

Aus der Neurologischen Abteilung und Poliklinik im
Klinikum Steglitz der Freien Universität Berlin
(Leiter: Professor Dr. H. Schliack)

MOTORISCHE AUSFÄLLE BEIM ZOSTER

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

an der

Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Helga Schneider

aus Berlin

1969

Aus der Neurologischen Abteilung und Poliklinik im
Klinikum Steglitz der Freien Universität Berlin
(Leiter: Prof. Dr.H. S c h l i a c k)

MOTORISCHE AUSFÄLLE BEIM ZOSTER

Inaugural - Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde

an der
Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Helga Schneider
aus Berlin

Dekan: Professor Dr.H.-H. N a u m a n n
Referent: Professor Dr.H. S c h l i a c k
Korreferent: Professor Dr. S p i e r



Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Freien Universität Berlin

Promoviert am: 10. 10. 1969

Inhaltsverzeichnis

	Seite
I. Einleitung	3
II. Historische Entwicklung der Zosterforschung	4
III. Ansichten zur Pathogenese	10
IV. Klinisches Bild	13
V. Neurologische Komplikationen	15
a) Enzephalitis	15
b) Myelitis	16
c) Meningitis	17
d) Hirnnervenbeteiligung	17
e) Augenmuskelparesen	18
f) Vegetative Begleiterscheinungen	19
VI. Lokalisation und lokalisierende Faktoren	21
VII. Segmentkennmuskeln	23
VIII. Literaturübersicht von segmentalen Paresen als Folge eines Zoster	27
IX. Eigene Untersuchungen	33
X. Kasuistik	35
XI. Diskussion	66
Zusammenfassung	75
Literatur	I
Lebenslauf	



Digitized by the Internet Archive
in 2026

I. Einleitung

Das klinische Bild des Zoster wird meist als scharf umgrenzt und wohlbekannt angesehen; dennoch gibt es Manifestationsformen, die bisher nicht genügend beachtet oder die nicht in Zusammenhang mit der Erkrankung gebracht wurden.

Eine dieser Erscheinungen ist das Auftreten motorischer Paresen. Diese sind zwar als Begleiterscheinungen beim Zoster in der Literatur nicht unbekannt, jedoch wurden bisher nur Berichte über Einzelfälle veröffentlicht, die mehr oder weniger zufällig beobachtet wurden. Da das klinische Bild häufig beherrscht wird von den vordergründigen Symptomen Schmerzen und Effloreszenzen und die meisten Untersucher nicht gewöhnt sind, auf motorische - und besonders auf diskrete motorische - Ausfallerscheinungen zu achten, wird diese motorische Mitbeteiligung im allgemeinen als höchst seltene Komplikation angesehen. Hinzu kommt, daß es häufig unbekannt ist, in welchem Bereich und in welcher Form diese motorischen Begleiterscheinungen zu erwarten sind. Untersucht man gezielt daraufhin, wird man den begleitenden Paresen aber doch häufiger begegnen.

Wenn diese motorischen Paresen und die Form, in der sie in Erscheinung treten, nicht gut bekannt sind, können sie andererseits zu diagnostischen Irrtümern Anlaß geben, speziell in den Fällen, in denen kein Exanthem auftritt oder dort, wo die Effloreszenzen so spärlich sind, daß sie nicht bemerkt werden.

Da der Zoster im Bereich des sensiblen Systems meist als streng segmental begrenztes Krankheitsbild in Erscheinung tritt, haben wir eine größere Anzahl von Patienten untersucht, um festzustellen, wie häufig es auch im Bereich des motorischen Systems zu so streng segmental gebundenen Ausfällen kommt. Das Ziel der Arbeit ist es, zum einen einen

Überblick über das klinische Bild und die Häufigkeit dieser Erscheinungen zu vermitteln und zum anderen zu klären, wodurch diese Schädigung verursacht wird.

II. Historische Entwicklung der Zosterforschung

Der Zoster ist eine schon seit dem Altertum bekannte Krankheit, der seine erste Erwähnung bereits bei Celsus (1.Jahrh. n.Ch.) findet. Dennoch wußte man lange nichts über seine Ursachen. Erst in der Mitte des vorigen Jahrhunderts begann man, sich ausführlicher mit dem Wesen der Krankheit zu beschäftigen und auf seine Beziehung zum Nervensystem aufmerksam zu werden.

Der Beginn systematischer Erforschung der dem Zoster zugrundeliegenden Veränderungen ist 1861 mit den Untersuchungen v. BÄRENSPRUNGS anzusehen. Schon vorher hatte man erkannt, daß nicht so sehr der Bläschenausschlag als solcher als vielmehr seine Anordnung als das wesentliche Merkmal zu gelten haben; und so hatte bereits 1818 MEHLIS Beziehungen zwischen Zoster und Nervensystem vermutet. ROMBERG hatte zur gleichen Zeit auf die Ähnlichkeit der beim Zoster auftretenden Schmerzen mit der Interkostalneuralgie hingewiesen. Jedoch war v.BÄRENSPRUNG der erste, der seine Ansichten auf die systematische Untersuchung einer Sammlung von Fällen stützen konnte.

Wegen der typischen Gebietsverteilung der Eruptionen vermutete er, daß sie an das periphere Gebiet spinaler Nerven gebunden seien und daß der Entzündungsreiz selbst durch die spinalen Nerven in die Haut getragen werde. Da er die vorderen und hinteren Nervenäste gleichzeitig befallen fand, schloß er daraus, daß die Erregung des betreffenden Spinalnerven schon vor seinem Austritt aus dem Foramen interver-

tebrale stattgefunden haben müsse. Die von ihm ebenfalls zum ersten Mal systematisch registrierten sensiblen Reizerscheinungen waren ein weiterer lokalisierender Hinweis in Richtung auf die hintere Wurzel. Die trophischen Störungen in Form des Bläschenausschlages deutete er als Beteiligung des sympathischen Nervensystems. Da er die Ursprungszellen für die Sympathikusfasern im Spinalganglion vermutete und annahm, daß die sensiblen Fasern dort nur hindurchziehen, kam er rein hypothetisch zu der Ansicht, daß für das Krankheitsbild des Zoster eine Reizung des Spinalganglion verantwortlich sei.

Diese Theorie wurde nicht unwidersprochen hingenommen. Zur gleichen Zeit hatten LESSER und DOUBLER die These von der lokalen Infektion als Ursache des Zoster aufgestellt. Sie waren der Meinung, daß der Hautausschlag nicht neural sondern nach lokaler Infektion durch ein Trauma entstehe und daß als Folge davon die peripheren Nerven und erst sekundär die Ganglien befallen werden. Eine Bestätigung von BÄRENSPRUNGS Hypothesen war erst 1900 durch die gründlichen Arbeiten HEADS möglich. HEAD und CAMPBELL gebührt das Verdienst, zum einen recht genau die im Nervensystem ablaufenden pathologischen Veränderungen beschrieben zu haben, und zum anderen die Zusammenhänge zwischen der Lokalisation der Eruption und dem befallenen Nervengewebe aufgeklärt zu haben.

Vor ihnen hatten schon mehrere Untersucher den Versuch gemacht, den von BÄRENSPRUNG postulierten Ganglienbefall histologisch nachzuweisen. Es bestand aber noch eine große Unsicherheit, bestimmten Hautarealen auch bestimmte Ganglien zuzuordnen, denn alle Bemühungen, den Verlauf der Nervenfasern vom Ganglion zur Peripherie präparatorisch - anatomisch zu verfolgen, ließen sich nur fragmentarisch höchstens im Bereich der Interkostalnerven, nicht aber im Bereich der großen Plexus verwirklichen. So ist es nicht verwunderlich, daß diejenigen, die nur ein einziges Ganglion

untersuchten, dies häufig unversehrt fanden.

HEAD und CAMPBELL gingen den umgekehrten Weg. Sie untersuchten zunächst sämtliche infrage kommenden Ganglien, wobei sie immer den Hauptsitz der Schädigung in einem einzigen Ganglion lokalisieren konnten. Die klinisch beobachteten Eruptionen ließen sich nun weit zwangloser dem von diesem Ganglion versorgten Hautgebiet als dem Ausbreitungsgebiet eines peripheren Nerven zuordnen, zumal die betroffenen Hautareale weitgehend übereinstimmten, wenn bei mehreren Fällen das gleiche Ganglion geschädigt war.

Bei diesen Untersuchungen stellte HEAD sein Schema über die segmentale Innervation der Haut auf, das er durch seine späteren Arbeiten über reflektorische Schmerzzonen bestätigen und erweitern konnte. Diese sogenannten HEAD'schen Zonen bei Organerkrankungen stimmten weitgehend mit den beim Zoster gefundenen überein. Eine Diskrepanz ergab sich zu den zu gleicher Zeit an Affen durchgeführten Durchschneidungsversuchen SHERRINGTONs, der, um das Versorgungsgebiet hinterer Wurzeln zu prüfen, diese durchschnitt und ein weites Übereinandergreifen der analgetischen Hautzonen fand. Deswegen dachte HEAD zeitweilig, daß seine scharf begrenzten Zonen bei Organerkrankungen und beim Zoster der Projektion von Rückenmarks-Segmenten entsprächen. Diese scharfe Abgrenzung beruht aber nicht auf einer Unterscheidbarkeit spinaler und radikulärer Zonen, wie spätere Untersuchungen zeigten; sie ist vielmehr dadurch bedingt, daß die Hyperalgesie beim Zoster und bei Organerkrankungen durch einen Reizzustand der hinteren Wurzel verursacht wird und diese breitstreuenden Reizerscheinungen deutlicher wahrgenommen werden. Dem entspricht die "remaining sensibility" SHERRINGTONs, die das gesamte Projektionsgebiet einer hinteren Wurzel repräsentiert, wenn die benachbarten Wurzeln durchschnitten sind und damit weit ausgedehnter ist als die schmale analgetische Zone bei Wurzelausfall, die lediglich das Zentrum eines Dermatoms anzeigt.

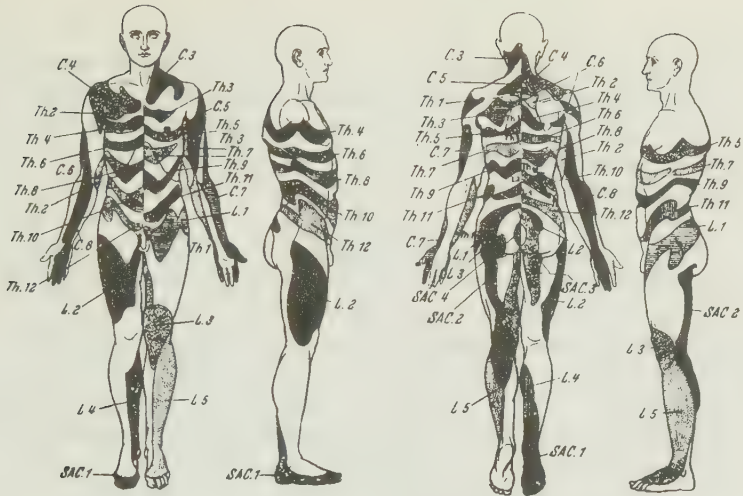


Abb.1: Dermatomschema nach HEAD

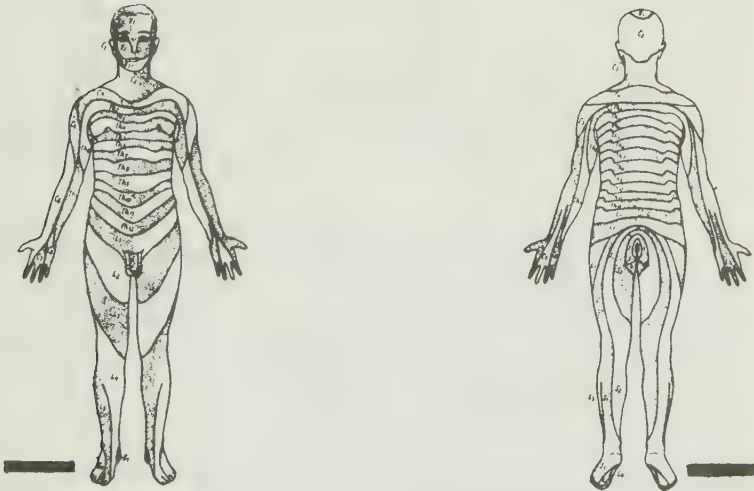


Abb.2 und 3:

**Schema der segmentalen Innervation der Haut
nach HANSEN und SCHLIACK**

Auf diese Weise wurde das über den Zoster hinaus zur Lokalisation vieler Störungen und Erkrankungen innerer Organe wichtige Schema der segmentalen Hautinnervation geschaffen, das für viele Segmente auch heute noch zutreffend ist. (Abb.1,2 und 3).

Die von HEAD und CAMPBELL beschriebenen histopathologischen Veränderungen bestanden in hämorrhagischer Entzündung des befallenen Spinalganglion mit Untergang von Nervenzellen im Zentrum der Entzündung und stark anfärbbaren, nicht mehr normal strukturierten Nervenzellen in der Peripherie. Jedoch wiesen die Verfasser schon darauf hin, daß niemals Veränderungen wie bei degenerativen Erkrankungen des Nervensystems gefunden wurden (Vakuolen, Nissl-Schollen). Bei leichteren, vor dem Tode schon abgeklungenen Erkrankungen kam es nicht zum Nervenzelluntergang, lediglich zu einer Bindegewebsvermehrung und Verdickung der Nervenscheiden. Weiterhin beobachteten sie Veränderungen in der hinteren Wurzel und in den Hintersträngen des Rückenmarks, die sie als sekundäre Degeneration ansahen. Auch in den zum betreffenden Spinalganglion gehörenden peripheren Nerven sahen sie in einigen Fällen Schwellung und Degeneration. Je nach der Stärke der Erkrankung kam es zur Restitution oder zum bindegewebigen Ersatz.

HEAD und CAMPBELL wiesen auf die Ähnlichkeit zu den histologischen Veränderungen bei Poliomyelitis anterior hin und bezeichneten den Zoster aus diesem Grunde und wegen der beiden Erkrankungen gemeinsamen Beschränkung auf bestimmte Gebiete des Nervengewebes als Poliomyelitis posterior. Aus der Art der Veränderungen schlossen sie, daß es sich in beiden Fällen um ein ihnen noch unbekanntes schädliches Agens handelt, das eine besondere Affinität zum Nerven- gewebe hat; bei der Poliomyelitis anterior zu den Vorderhornzellen, beim Zoster zu den Nervenzellen im Spinalganglion.

Ferner wurden sie auf eine Tatsache aufmerksam, die auch heute noch für die Frage der Lokalisation in bestimmten Ganglien von Interesse ist, nämlich, daß gewisse Segmente sehr häufig betroffen waren, während sie in anderen Segmenten fast nie einen Zoster beobachten konnten. Generell stellten sie fest, daß diejenigen Ganglien am häufigsten befallen waren, die afferente sympathische Fasern von den Eingeweiden erhalten.

Auf die engen klinisch-epidemiologischen Zusammenhänge zwischen Zoster und Varizellen war man schon vor HEAD aufmerksam geworden (PFEIFFER, 1887; BOKAY, 1892). Gesichert wurde die Infektiosität des Zoster und die Identität der Erreger beider Krankheiten jedoch erst 1925 durch die Arbeiten von LIPSCHÜTZ und KUNDRATITZ, die sowohl durch Überimpfen von Zosterbläscheninhalt auf Säuglinge und Kleinkinder Varizellen auslösen konnten als auch eine gekreuzte Immunität durch Impfen mit Zoster- und Varizellenrekonvaleszentenserum hervorrufen konnten. Obwohl das Virus selbst erst später von PASCHEN (1933) dargestellt wurde und der elektronenmikroskopische Nachweis erst RUSKA (1943) gelang, sah man den Zoster doch seit dieser Zeit als virusbedingte Erkrankung an.

Um 1925 veröffentlichte WOHLWILL seine ersten Untersuchungen über die gesamten beim Zoster sich abspielenden pathologisch-histologischen Veränderungen und ihre Lokalisation innerhalb des zentralen und peripheren Nervensystems, die er später weiter vervollkommnete. Dabei stellte er fest, daß der Zoster zwar vorwiegend das sensible System betrifft, daß der Befall des Spinalganglions aber nicht obligat ist und fast immer mit Beteiligung der hinteren Wurzel, oft der vorderen Wurzel, der Rückenmarkshäute oder seltener mit Beteiligung des Rückenmarks oder des Sympathikus einhergeht. Um der erkannten Ausweitung der zosterischen

Veränderungen auf die dem Ganglion benachbarten nervösen Strukturen und der Variabilität des pathologisch-anatomischen Geschehens Rechnung zu tragen, bezeichnete er den Zoster als Polyneuro-Ganglio-Radiculo-Myelitis. Anfängliche Befunde schienen für ein Aufsteigen des infektiösen Prozesses entlang den peripheren Nerven bzw. der Nervenwurzel zu sprechen. Insofern ergaben sich für ihn zunächst ebenso wie für HEAD enge Beziehungen zur HEINE- MEDIN'schen Krankheit, die damals als "Myelitis ex neuritide ascendente" betrachtet wurde. Den Begriff der Poliomyelitis posterior lehnte er aber schon wegen der doch beträchtlichen histopathologischen Differenzen zur Poliomyelitis anterior ab und später auch deswegen, weil er für die Theorie von der aufsteigenden Infektion entlang den Nervenscheiden niemals das pathologisch-anatomische Substrat in Form einer bis zur Haut zu verfolgenden Entzündung des sensiblen Nerven fand.

III. Ansichten zur Pathogenese

Zur Auslösung eines Zoster sieht WOHLWILL eine "Zweiheit pathogenetischer Bedingungen" als ausschlaggebend an: eine nervale Reizung, die für die Lokalisation, und ein Agens, das für die Art des Prozesses verantwortlich ist und sowohl in der Haut als auch im Nervensystem entzündungserregend wirkt. Während dieser Reizzustand bestimmter nervöser Strukturen beim idiopathischen Zoster durch das Virus selbst ausgelöst werden soll, von dem er allerdings noch nicht den Weg zum Nervengewebe kannte und lediglich eine Ausbreitung über Blut und Liquor zur Diskussion stellte, sollen beim symptomatischen Zoster bestimmte Noxen z.B. Salvarsan diese nervöse Reizung verursachen; und beim sogenannten reflek-

torischen Zoster soll der nervale Reizzustand der Nerven durch viszerosensible Reflexe bei Organerkrankungen in den betreffenden Segmenten hervorgerufen werden. Hier zeigen sich gewisse Berührungspunkte zu der Theorie von HEAD, der als Ursache der Eruption eine extreme Reizung der Ganglienzellen annahm; und zwar derjenigen Ganglienzellen, die normalerweise den Schmerz leiten, "insbesondere diejenige Schmerzform, die durch afferente viszerale Impulse entlang dem Ramus communicans albus eine Hyperalgesie bei Eingeweideschmerzen hervorruft". Diese extreme Reizung sollte durch den ihm noch unbekannten aber schon vermuteten Erreger hervorgerufen sein. WOHLWILL lehnt jedoch einen Bläschenauschlag aufgrund alleiniger Reizung nervaler Strukturen ab. Er nimmt als Voraussetzung für das Entstehen von Eruptionen zusätzlich einen Befall bestimmter Hautgebiete durch das Virus auf dem Blutwege an; und zwar derjenigen Gebiete, deren vasomotorische Innervation sich durch das Zoster-virus in einem nervösen Reizzustand befindet.

Die Ansichten WOHLWILLS galten als Grundlage der gesamten Zoster-Pathologie, auf die sich die meisten nachfolgenden Autoren bezogen und zu denen lange Zeit nichts grundsätzlich Neues hinzugekommen war. Erst FEYRTER stellte 1954 den bisher üblichen Anschauungen zur Pathogenese des Zoster wesentlich neue Gesichtspunkte gegenüber und hielt eine Revision der bisherigen Ansichten für dringend notwendig. Wenn seinen Überlegungen mit sehr viel Skepsis begegnet wurde und sich auch jetzt noch nicht absehen läßt, wieviel von seinen Theorien aufrechterhalten werden kann (DÖRING), so gibt es doch andererseits bis jetzt zahlreiche Arbeiten, die die Annahmen FEYRTERS bestätigen.

Nach seinen Untersuchungen handelt es sich beim Zoster um eine infektiöse Allgemeinerkrankung, bei der der Vi-

rusbefall hämatogen, niemals neural erfolgt und bei dem sich das Virus in sämtlichen Anteilen eines Metamers festsetzt. Der segmentale Zoster der Haut ist danach nur eine Teilerscheinung im hämatogenen Befall eines Metamers, und die befallenen zugehörigen Ganglien bzw. sonstigen nervösen Strukturen sind mitergriffen wie die Haut, sie sind jedoch nicht Anstifter des Geschehens und ihre Mitbeteiligung kann dementsprechend ganz unterschiedlich sein. Dadurch ist es FEYRTER leicht, den variierenden Befall des Nervensystems zu deuten. Daß sich das Virus in sämtlichen Anteilen eines Metamers festsetzen und überall die gleichen, für Zoster typischen entzündlichen Gefäßveränderungen verursachen kann, stellte er anhand einiger eigener Fälle fest, bei denen er im gesamten Rumpfwandmetamer Zosterkörperchen und zosterische Gefäßveränderungen nachweisen konnte.

Diesen metameralen Befall sieht er als eine Art Organbefall an, da er das gesamte Metamer als ein funktionelles Organ bezeichnet, das sich kundtut durch die ihm innewohnenden Reflexbögen und als bestimmtes Nerven- bzw. Gefäßnervengebiet. FEYRTER betrachtet das Metamer nicht als strenge morphologisch definierte Einheit sondern eher als funktionelle Zusammengehörigkeit. Die histopathologischen Veränderungen sollen sich vorwiegend in Form einer hyperergischen Capillaritis und Arteriitis abspielen, die morphologisch nicht von der Periarteriitis nodosa zu unterscheiden sei. Diese hyperergischen Veränderungen fand er nicht nur bei der Untersuchung seiner eigenen Fälle, sondern er meint, daß es sich bei den schon von HEAD und CAMPBELL, später von WOHLWILL und von vielen anderen Autoren beschriebenen histologischen Veränderungen ebenfalls um das Bild eines hyperergischen vaskulären Geschehens gehandelt habe, ohne daß es von den Autoren als solches gedeutet wurde.

Aufgrund dieser Befunde sieht FEYRTER als Voraussetzung für das Auftreten eines Zoster eine "phlogistisch-angitische Diathese" an, d.h. eine bestimmte Bereitschaft des Betreffenden zur Entzündung, besonders in Form einer Angitis, die ihm wie ein Konstitutionstyp erscheint, der zum Zoster disponiert. So richtet er auch sein Augenmerk darauf, daß es sich bei denjenigen Krankheiten, die erfahrungsgemäß den Boden für den sogenannten symptomatischen Zoster bilden, immer um Erkrankungen mit entzündlichen Gefäßveränderungen handelt. Auch die Ursache für den Zoster generalisatus z.B. bei Leukosen sieht er nicht in mangelnder Abwehrkraft des Organismus, sondern darin, daß auch die Leukose mit allgemeinen entzündlichen Gefäßveränderungen einhergeht.

IV. Klinisches Bild

Meist kommt es zu einem 2 - 4 Tage andauernden Prodromalstadium, das mit Fieber und allgemeinem Krankheitsgefühl einhergeht. Stunden bis Tage vor der Bläscheneruption kommt es zu Hautrötung und neuralgischen Beschwerden in Form von Kribbeln, Jucken und starken brennenden oder stechenden Schmerzen; die letzteren überdauern häufig die Bläscheneruption und gehen gelegentlich in sehr schmerzhaft und lang anhaltende postzosterische Neuralgie über. Im Gebiet der Parästhesien schießen schubweise in Gruppen zusammenstehende Knötchen auf, die sich in stecknadel- bis linsengroße Bläschen umwandeln, um nach einigen Tagen einzutrocknen und meist innerhalb von 3 Wochen zu verschorfen. Zurück bleiben pigmentierte oder depigmentierte typische Narben (Abb.4).

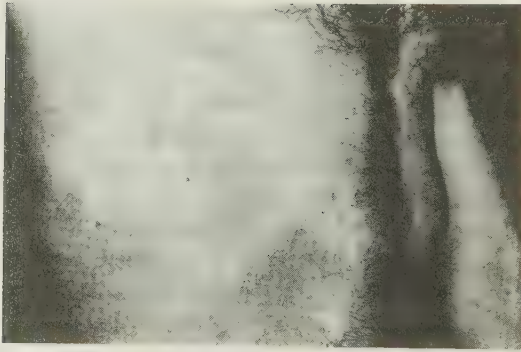


Abb.4: Depigmentierte Narben bei einem Inder nach
Zoster im Segment Th_{5/6}

Betroffen ist im allgemeinen ein Segment, öfter befällt der Zoster auch zwei nebeneinander liegende Segmente, selten zwei auseinander liegende; in einigen Fällen kommt es zur anschließenden Generalisation, meist im Zusammenhang mit vorher bestehenden schweren Erkrankungen. Gelegentlich können die Effloreszenzen die Segmentgrenzen überschreiten, oft sind andererseits die Segmente nicht vollständig betroffen.

V. Neurologische Komplikationen

a) Enzephalitis

Von dem mit peripheren motorischen Ausfallserscheinungen einhergehenden Zoster sind andere Verlaufsformen zu trennen, die ebenfalls zu Lähmungen jedoch zentralen Ursprungs führen können.

Eine selten beobachtete Komplikation dieser Art ist die Zoster-Enzephalitis. Sie scheint überhaupt erst in den letzten Jahren beschrieben worden zu sein (E.G.HULTSCH, 1958). HULTSCH kommt zu dem Ergebnis, daß die zerebralen Erscheinungen wie spastische Hemiparese mit oder ohne Hirnnervenbeteiligung immer von einem Zoster im Kopfbereich ausgehen. Er stützt sich neben eigenen Sektionsbefunden auf die von FEYRTER gegebene Deutung des Zoster als Organerkrankung eines Metamers und führt an, daß das Großhirn der metameralen Ordnung nach rostral entwachsen sei und somit dem Zostervirus die Voraussetzung für seine Ansiedlung im Gewebe fehle. Deswegen sei diese Manifestationsform

selten. Kommt es dennoch beim Zoster des Kopfes zu Schäden im Bereich des Großhirns mit kontralateraler spastischer Hemiparese, so werden diese auf einen spezifischen zosterischen Gefäßprozeß, eben die "Periarteriitis nodosa zosterica FEYRTER" derjenigen Gefäße bezogen, die von zum Trigeminus gehörenden Nervenfasern versorgt werden. Jedoch findet man histologisch häufiger diffuse Enzephalitiszeichen, auch dann, wenn klinisch keine groben Herdhinweise vorliegen.

b) Myelitis

Außer diesen zerebralen Erscheinungen gibt es gelegentlich Myelitiden im Verlauf eines Zoster. Hierunter sind diejenigen Fälle zu rechnen, bei denen es nach einem Zoster des Rumpfes oder der Extremitäten zu Paraplegien oder Lähmungen einzelner Gliedmaßen mit Pyramidenbahnzeichen kommt, bedingt durch ein Fortschreiten der zosterischen Entzündung von der Hinterwurzel oder Spinalganglien auf Strukturen des Rückenmarks. Ist die formale Diagnose Myelitis bei so ausgedehnten querschnittartigen Befunden eindeutig zu stellen, so bereitet es weit mehr Schwierigkeiten, die Ursache bei Paresen einzelner Muskelgruppen zu erkennen. Während LHERMITTE und NICHOLAS in jedem Fall eine Beteiligung des Rückenmarks dafür verantwortlich machen, anerkennt WOHLWILL eine myelitische Genese lediglich in den Fällen, in denen die Lähmung nicht auf ein bestimmtes Segment zu beziehen ist und entfernt von dem mit Effloreszenzen betroffenen Segment auftritt.

WOHLWILL betont, daß es sich in den meisten Fällen jedoch um segmental gebundene Paresen handelt und diese nur ausnahmsweise auf eine Rückenmarksschädigung zu beziehen sind, da es sehr wenig wahrscheinlich ist, daß die in einem Rückenmarksquerschnitt gelegenen sehr ungleichwertigen Gebilde alle auf die periphere Gliede-

rung bezogen demselben Segment angehören und die Strangsysteme unbeteiligt bleiben.

c) Meningitis

Meningitische Reizerscheinungen treten beim Zoster klinisch selten in Erscheinung. Liquorveränderungen sprechen jedoch dafür, daß es selbst bei leichten Zosterfällen zu einer Mitbeteiligung der Meningen kommt. In fast allen Fällen einer akuten Zostererkrankung findet man im Liquor eine geringe, vorwiegend lymphozytäre Pleozytose. Nur bei wenigen Kranken lassen sich auch objektiv meningitische Zeichen nachweisen. In diesen Fällen sind die Liquorzellwerte meist sehr viel höher. In Übereinstimmung damit stehen die histopathologischen Befunde WOHLWILLS, der häufig zosterische Veränderungen in den arachnoidalen Scheiden der hinteren und vorderen Wurzelfand und dieser Tatsache Bedeutung beimißt in Hinsicht auf eine mögliche Erregerausbreitung über die weichen Häute sowohl von hinteren zu vorderen Wurzeln als auch, allerdings in seltenen Fällen, zum Rückenmark, wo es dann zu umschriebenen myelitischen Herden kommen kann.

d) Hirnnervenbeteiligung

Große Schwierigkeiten macht es, den Entstehungsmechanismus der im Gegensatz zur Enzephalitis und Myelitis sehr häufigen Hirnnervenbeteiligung zu deuten, da hier das segmentale mit dem branchiomeren Ordnungsprinzip konkurriert. Auffällig ist die gerade beim Zoster des Kopfes häufig zu beobachtende gleichzeitige Affektion mehrerer Hirnnerven, die zu mannigfachen Erklärungsversuchen Anlaß gegeben hat, ohne daß man bisher zu eindeutigen Ergebnissen gekommen ist.

HULTSCH nimmt für die Medulla oblongata im Gegensatz zu weiter rostral gelegenen Hirnabschnitten noch eine Beteiligung an der metameralen Gliederung an. Er erklärt

sich die beim Zoster zervikalis vorkommende Hirnnervenbeteiligung durch ein Übergreifen der zosterischen Entzündung vom Rückenmark auf benachbarte Segmente, die schon zur Medulla oblongata gehören, also praktisch als Myelitis. Andere Autoren (z.B. LESSER) nehmen eine Kontaktinfektion zwischen sensiblen und motorischen Fasern verschiedener Hirnnerven in den Gebieten an, in denen diese Fasern dicht beieinander verlaufen, z.B. in den in der Peripherie bestehenden Anastomosen oder weiter zentral in den den Hirnnervenfasern beigeordneten parasymphatischen Ganglien. Offen bleibt auch die Frage, ob der Zoster der Hirnnerven bestimmt wird durch das der Metamerie analoge Prinzip der Branchiomerie oder ob hier andere Faktoren, wie die Gefäßinnervation, maßgeblich sind.

Einzig im Versorgungsgebiet des N. trigeminus kann man sicher ein der segmentalen Ordnung entsprechendes Prinzip erkennen; aus diesem Grunde sind auch die motorischen Ausfälle beim Zoster des Trigeminus in Form der Kaumuskelparesen bei unseren Untersuchungen mit einbezogen worden.

e) Augenmuskelparesen

Besonders erwähnt werden sollen noch die Augenmuskelparesen, die als Komplikation beim Zoster ophthalmicus gar nicht so selten auftreten. Auch eine gewisse Anzahl von Fällen ungeklärter Augenmuskelparesen können möglicherweise zosterischer Natur sein, da ein Zoster sine exanthemate schon länger bekannt ist, bei dem lediglich Schmerzen und eventuell engumgrenzte motorische Ausfälle bestehen.

WOHLWILL hält es ähnlich wie LESSER für möglich, daß die Ursache der Paresen in einem Fortschreiten der Entzündung von einem Nerven zum anderen liegt, wenn diese Gelegenheit zu ausgiebigem Kontakt haben, wie z.B. in

der Fissura orbitalis superior, durch die sowohl der N.V₁ als auch der III., IV. und VI. Hirnnerv verlaufen.

Neuere Untersuchungen scheinen eher die Ansichten FEYRTERS von einem hyperergischen Geschehen im gesamten Bereich eines Metamers zu bestätigen. KREIBIG fand nicht nur hyperergische Veränderungen in sämtlichen befallenen Strukturen des Auges sondern auch myositische Veränderungen in den äußeren Augenmuskeln in Form der "Periarteriitis nodosa zosterica", die er als Ursache der Paresen ansieht und die ohne weiteres die klinisch auffälligen Paresen erklären. Schwierig zu beantworten ist allerdings die Frage, ob und wie weit sich all die beim Zoster ophthalmicus betroffenen Strukturen einordnen lassen in das einem Metamer in etwa analoge Gebiet eines Branchiomers.

f) Vegetative Begleiterscheinungen

Garnicht so selten sind vegetative Begleiterscheinungen beim Zoster, was nicht verwunderlich ist, da ja auch die Grenzstrangganglien histologisch nachweisbar an der zosterischen Entzündung teilnehmen können (HEAD u. CAMPBELL, WOHLWILL, FEYRTER). Beteiligt sein kann z.B. die Schweißsekretion durch Irritation der segmententsprechenden vegetativen Efferenzen. Ebenso kann der Piloarrectorenreflex in bestimmten Hautgebieten fehlen, beides ist jedoch, durch die andere Ausbreitungsweise des Sympathikus bedingt, nicht so scharf begrenzt wie die Sensibilitätsstörungen der betroffenen Dermatome.

Bekannt ist, daß es nach Grenzstrangdurchtrennung zu einem Versiegen des thermischen Schwitzens kommt. Da nach neueren Untersuchungen von THIES an den nervösen Endigungen der Schweißdrüsen lediglich ein cholinergischer Überträgerstoff gefunden wurde, kann die Schweißdrüseninnervation nur über cholinergische Fasern erfolgen, die mit dem Sympathikus verlaufen. So ist erklärlich, daß eine

Irritation der Grenzstrangganglien durch das Zostervirus zu Hyperhidrosis bzw. Anhidrosis in bestimmten Hautgebieten führt. Auch das Fehlen des Piloarrektorenreflexes ist durch Störung der mit dem Sympathikus verlaufenden vegetativen Efferenzen zu erklären.

Weiterhin gehören zu den beim Zoster beobachteten vegetativen Begleiterscheinungen das Horner'sche Syndrom und als auffälligste Erscheinung die Sudeck'sche Knochendystrophie. Über den Entstehungsmechanismus dieses Syndroms ist wenig bekannt, da sich nicht nur in den sympathischen Ganglien sondern sowohl im Rückenmark als auch in den hinteren Wurzeln und Spinalganglien zum Sympathikus und Parasympathikus gehörende Strukturen befinden, die alle histologisch nachweisbar an der Erkrankung teilnehmen können. Obwohl die vegetativen Erscheinungen im großen und ganzen auf das Zostersegment lokalisiert sind, sind Abweichungen doch beträchtlicher, schon durch die andere Ausbreitungsart des Sympathikus bedingt. Jedoch sind Fälle von Zoster im Segment C₇ mit nachfolgender Sudeck'scher Dystrophie der Hände beschrieben worden (HANSEN und SCHLIACK, KETZ und SCHLIACK). Auch bei unseren eigenen Untersuchungen beobachteten wir in 2 Fällen einen Zoster der unteren zervikalen Segmente mit Sudeck'scher Dystrophie der Hand- und Unterarmknochen (Fall 8 und 11) und in einem Fall ein Horner'sches Syndrom bei Zoster in den Segmenten C₈-Th₃ (Fall 16, Abb. 10).

VI. Lokalisation und lokalisierende Faktoren

Erfahrungsgemäß werden die einzelnen Hautgebiete unterschiedlich häufig vom Zoster befallen. Lieblingslokalisationen sind vor allem der 1. Trigeminusast, die mittleren zervikalen, besonders auch die thorakalen und die oberen lumbalen Segmente. Zu diesem Problem der Lokalisation hat sich vor allem HAUSER geäußert.

Allgemein nimmt man zunächst eine Virusinfektion der gesamten Bevölkerung im Kindesalter an, die zu Varizellen oder zu einer stillen Feiung führt und eine Immunität hinterläßt. Das Virus soll stärkere neurotrope Eigenschaften entwickeln und sich in den Nervenzellen der Spinalganglien über lange Zeit latent erhalten. Durch zusätzliche Schädigung des Organismus oder durch massive Neuinfektion soll es zur erneuten Virusaktivität kommen, die sich bei erhaltener Restimmunität unter dem Bild des Zoster manifestiert (NAUCK).

Während einige Autoren Schäden am Bandapparat bzw. Traumen der Wirbelsäule als lokalisationsbestimmend ansehen (SEELTAG) und andere (HAUSNER) durch degenerative Wirbelsäulenveränderungen verursachte Ganglienirritationen als bestimmend für die Lokalisation betrachten, sieht HAUSER viszero-kutane Reflexe bei Organerkrankungen als den ausschlaggebenden Lokalisationsfaktor an. Schon HANSEN hatte vermutet, daß die Lokalisation des Zoster gelegentlich durch chronische Organerkrankungen im Sinne einer HEAD'schen Zone bestimmt werden kann.

Daß es bei Organerkrankungen über viszerosensible Fasern zu einem reflektorisch ausgelösten Reiz der Hautnerven in einem bestimmten Segment kommt, hatte erstmals HEAD erkannt. Gleichzeitig kommt es zu reflektorisch bedingten vasalen Innervationsstörungen sowohl an der Haut, wo sie sich als Abblassung und Veränderung des Dermographismus zeigen (HANSEN und SCHLIACK) als auch an den segmentzugehörigen

Spinalganglien. Dadurch entsteht ein Locus minoris resistentiae in diesem Ganglion und im zugehörigen Dermatome, an dem sich der Zoster manifestieren kann. So erklärt HAUSER z.B. den bevorzugten Befall der thorakalen Segmente durch die besonders im Alter häufigen Herz-, Leber- und Magenerkrankungen. Dadurch ist es erklärlich, daß sich durch chronische Organerkrankung bedingte reflektorische Reizzustände bevorzugt in den Segmenten auswirken können, die Verbindungen zu Grenzstrangganglien haben, also von dem Segment C_8 bis zum Segment L_2 . Möglicherweise ist darin die Ursache für die so selten auftretenden Zosterfälle in unteren lumbalen und sakralen Segmenten zu sehen. Hier sei daran erinnert, daß schon HEAD darauf hingewiesen hatte, daß am häufigsten diejenigen Ganglien befallen waren, die sympathische Fasern von den Eingeweiden erhalten.

Das häufige Auftreten eines Zoster im Bereich des N. trigeminus und der oberen zervikalen Segmente erklärt HAUSER durch die bei Organerkrankungen bekannten Schmerz- und Reizprojektionen über Nn. splanchnici und den N. phrenicus in dieses Gebiet.

Es müßten demnach vegetative Efferenzen in diesem Bereich manifestationsbestimmend wirken, während HAUSER in den übrigen Dermatomen einen reflektorisch ausgelösten Reizzustand durch vegetative Afferenzen annimmt.

Wir sind jedoch der Meinung, daß im Bereich des Gesichtes und der oberen zervikalen Segmente ebenso wie in den übrigen Dermatomen ein reflektorisch ausgelöster Reizzustand durch vegetative Afferenzen ausgelöst wird, die von den thorakalen Organen stammend oder über den N. phrenicus verlaufend, über Schaltneurone nicht nur die Hinterhornzellen der entsprechenden Segmente sondern auch die Pars descendens des sensiblen Endkernes des N. trigeminus erreichen, die sich ja bekanntlich hinab bis etwa zum Segment C_4/C_5 erstreckt. Ein abschließendes Urteil hierüber ist jedoch zur Zeit noch

nicht möglich.

VII. Segmentkennmuskeln

Analog zu den Dermatomen gibt es eine entwicklungs- geschichtlich verfolgbare segmentale Ordnung der Muskulatur, die Myomerie. Die Mehrzahl der Skelettmuskeln ist jedoch polysegmental innerviert. Die Ursache liegt darin, daß die Myotome sich ähnlich wie die Dermatome, jedoch in noch stärkerem Maße, überlappen und daß nur im Zentrum Muskelmaterial mit monoradikulärer Innervation übrig bleibt. Diese relativ wenigen Muskeln werden als Kennmuskeln für das jeweilige Segment bezeichnet, weil sie besonders kennzeichnend sind für die jeweils betroffenen Spinalnervenzweige. Sie sind anhand klinischer Untersuchungen zumeist nach Wurzeldurchtrennung oder Bandscheibenprolaps genauestens bekannt (SCHLIACK, 1955). Ein Ausfall der diese Muskeln versorgenden Wurzel führt zu Lähmungen vom peripheren Typ mit Reflexausfall, Neigung zu Muskelatrophie und Störung der elektrischen Erregbarkeit. Bei unseren Untersuchungen haben wir besonders auf Ausfälle dieser Kennmuskeln geachtet und, soweit möglich, zusätzlich elektromyographische Untersuchungen bzw. konventionelle Reizstromdiagnostik durchgeführt.

In topographischer Hinsicht besteht jedoch zwischen Dermatomen und Myotomen oft eine weitgehende Diskrepanz. Die Muskelmassen sind während der ontogenetischen Entwicklung vom Ort ihrer Entstehung in die Rumpfwand oder in die Extremitäten ausgewandert, haben sich verschiedenartig differenziert und sind zu funktionellen Gruppen zusammengetreten, so daß sich anatomisch die metamerale Zugehörigkeit nicht immer feststellen läßt (Abb.5).

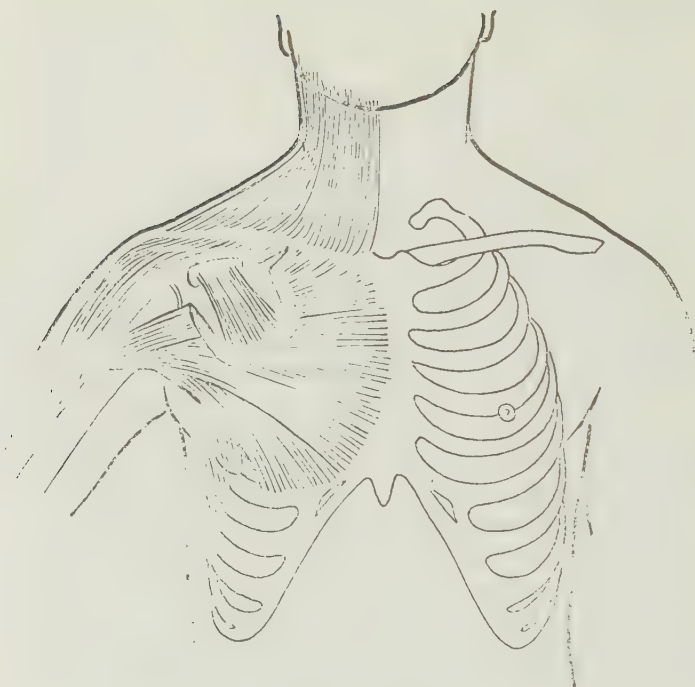


Abb.5: Beispiel der topographischen Diskrepanz zwischen Dermatome und Myotome: Die aus zervikalen Segmenten versorgten Rumpfmuskeln. Ansicht von vorn (aus SCHLIACK, Acta Neurovegetativa, XXVIII (1966))

Zu der von den oberen zervikalen Segmenten versorgten Muskulatur zählen die kleinen Nackenmuskeln, aber auch die oberflächlichen Rumpfmuskeln, die zum Bewegungsapparat der Extremitäten gehören, z.B. die Schulter- und Schulterblattmuskulatur wie der *M.pectoralis major et minor*, *M.serratus lateralis*, *M.latissimus dorsi* und alle an der Skapula ansetzenden Muskeln; also alle Muskeln, bei denen man nach ihrer topographischen Lage eher eine Zugehörigkeit zu den thorakalen Segmenten vermuten würde. (Abb.5). Diese Muskeln sind alle mehrwurzelig innerviert, so daß der Ausfall einer einzigen Wurzel klinisch nur in Ausnahmefällen in Erscheinung tritt; und zwar bei denjenigen Muskeln, die flächenhaft angeordnet sind, wie z.B. der *M.pectoralis major* oder das Zwerchfell, bei denen es dann zu partiellen Atrophien kommen kann. Für die mittleren und unteren zervikalen Segmente gibt es jedoch einige fast rein von einer Wurzel versorgte Muskeln, von denen die wichtigsten Kennmuskeln folgende sind:

- $C_{3/4}$: Parese des Zwerchfelles mit paradoxer Atembeweglichkeit
- C_5 : Parese im *M.deltoideus*
- C_6 : Innervationsstörung des *M.biceps*, *M.brachialis* und *M.brachioradialis* mit Verlust des BSR
- C_7 : Parese der Daumenballenmuskulatur, des *M.triceps brachii* und Teile des *M.pectoralis major*
- C_8 : Innervationsstörung im Bereich des Kleinfingerballens und des *M.triceps brachii*.

Außerdem kann es bei Ausfall der Wurzeln $C_{7/8}$ zur Störung des TSR kommen.

Im Bereich des Thorax liegen die monoradikulär innervierten Muskeln - die Interkostalmuskulatur - jeweils unter der gleichnamigen Rippe. Obwohl sie dadurch geeignet wären, isolierte Nervenwurzelausfälle anzuzeigen, ist es klinisch nicht möglich, eine Schwäche oder Lähmung einzelner Interkostalmuskeln zu erfassen. Lediglich im Bereich der unteren thorakalen Segmente können Wurzelausfälle klinisch in Erscheinung treten, da die zugehörigen Myotome die Bauchwandmuskulatur

bilden. So kann z.B. ein Zoster in den Segmenten Th₆₋₈ zu Bauchwandpareesen direkt unterhalb des Rippenbogens führen, bei Befall der Dermatome Th₈₋₁₀ können Pareesen im Mittelbauch und bei Zoster in den Dermatomen Th₁₀-L₁ können Bauchwandpareesen im Unterbauch auftreten. Durch die Funktionsstörung im Bereich des motorischen Schenkels können zusätzlich die Bauchhautreflexe in den betreffenden Muskelanteilen erloschen sein. Dies ist gelegentlich das einzige klinisch erfaßbare Zeichen einer zosterischen Bauchwandparese. Auch hier besteht keine topographische Übereinstimmung zwischen Dermatome und Myotome.

Während sich die Wurzel L₁ und in geringem Maße auch L₂ an der Innervation der kaudalen Bauchwandmuskulatur beteiligt und es hier bei Innervationsstörungen ebenfalls zu den typischen Bauchwandpareesen kommen kann, gibt es für die folgenden Segmente jeweils Kennmuskeln an der unteren Extremität, die ebenfalls nicht mit den Dermatomen übereinstimmen: L₃ : Ausfall des M.quadriceps

L₄ : Leichte Innervationsstörung des M.quadriceps und deutliche Parese im M.tibialis anterior

L₅ : Parese des M.extensor hallucis

S₁ : Parese des M.fibularis longus und brevis sowie von Teilen des M.triceps surae und Schwäche des M.tibialis posterior

Ein zusätzliches Kriterium bei leichter motorischer Schwäche kann das Erlöschen bzw. die Abschwächung bestimmter Reflexe sein, so des PSR bei Störung in Höhe von L₃/L₄, des Tibialis-posterior-Reflexes in Höhe von L₅ und des ASR in Höhe von S₁. Die übrigen sakralen Segmente sind bis auf eine geringe Versorgung der Wadenmuskulatur von der Wurzel S₂ nicht mehr an der Innervation der Extremitätenmuskulatur beteiligt.

VIII. Literaturübersicht von segmentalen Paresen als Folge eines Zoster

Beobachtungen über periphere Paresen als Folge eines Zoster sind bisher nur sehr selten in der Literatur mitgeteilt worden. Die Beurteilung, ob es sich um segmentale Ausfälle gehandelt hat, wird z.T. dadurch erschwert, daß noch immer unterschiedliche Segmentschemata in Gebrauch sind und die Angaben über Ausdehnung der Effloreszenzen nicht immer exakt sind. Wir haben bei unseren Untersuchungen das von HANSEN und SCHLIACK erarbeitete Schema der segmentalen Innervation zugrunde gelegt (Abb. 2 und 3) und haben auch die in der Literatur beschriebenen Fälle darauf bezogen.

Die Mehrzahl der Fälle betrifft Lähmungen der oberen Extremität nach Zoster der zervikalen Segmente. So berichtet POPELLA z.B. über einen Zoster im Bereich der Schulter, der mit Sensibilitätsstörungen im gesamten Arm und über dem Schulterblatt einhergegangen war. Unseres Erachtens handelt es sich nach den Abbildungen und der Beschreibung ausschließlich um einen Zoster im Segment C_4-C_5 mit geringen sensiblen Reizerscheinungen in den benachbarten Segmenten, bei dem es zu einer vollständigen Lähmung des M.deltoideus mit nachfolgender Atrophie, außerdem zu Atrophie des oberen Trizepskopfes und Erlöschen sämtlicher Muskeleigenreflexe des betroffenen Armes gekommen war. Auch im motorischen System war also die Störung am stärksten ausgeprägt im Segment C_5 , während die von den Nachbarsegmenten versorgte Muskulatur nur gering beeinträchtigt war.

Ein ähnlicher Fall wird von BUREAU et al. mitgeteilt. Hier handelte es sich nach der Beschreibung um einen Zoster in den Segmenten C_{5-6} . Neben dem Deltoideus waren die Beuger am Oberarm der betroffenen Seite also Bizeps, Brachialis und Brachioradialis vollkommen paretisch und atrophiert und der BSR nicht auslösbar, während der TSR regelrecht vorhanden war.

Auch PARKINSON, SKOMEDAL und TATERKA u. O'SULLIVAN haben Zosterfälle etwa in den Segmenten C₅₋₆ beobachtet, bei denen es jeweils zu einer Parese des M. deltoideus, der Mm. supra- und infraspinatus und in einem Fall zusätzlich zu einer Schwäche im M. biceps gekommen war.

Eine isolierte Deltoideus-Parese mit massiver Atrophie bei Zoster der Segmente C₅₋₆ haben SCHIRMER u. REGLI gesehen. Bei zwei weiteren Fällen war es nach einem Zoster in den Segmenten C₅₋₇ bzw. C₅₋₈ ebenfalls zu einer Atrophie des Deltoideus und Supraspinatus gekommen, verbunden mit einer diffusen Verminderung der groben Kraft und einer globalen Herabsetzung der Reflexe an der betroffenen Extremität. In zwei anderen Fällen stellte sich nach einem Zoster der oberen Extremität, also vermutlich innerhalb der Segmente C_{5-C8} eine Reflexdystrophie ohne andere motorische Ausfälle ein; gleichzeitig wurde eine Sudeck'sche Knochenatrophie festgestellt.

Weiterhin berichten die Verfasser über einen Zoster in den Segmenten C₇₋₈ mit Effloreszenzen am Klein- und Ringfinger, außerdem an der ulnaren Handkante und der Ulnarseite des Unterarmes bei Parästhesien in diesem Gebiet und am Oberarm bis zur hinteren Schulterhöhe, damit u.E. nach eher in den Segmenten C₈-Th₂ lokalisiert, wofür auch die motorischen Ausfälle sprechen: neben Bewegungseinschränkung in den Fingern, Atrophie der Mm. interossei und des Hypothenars war die grobe Kraft im M. triceps gering abgeschwächt und der TSR erloschen; also eine Innervationsstörung in den von C₈ und Th₁ versorgten Muskeln.

Über einen Zoster mit Effloreszenzen in den Segmenten C₅₋₆ und Parästhesien in den Nachbarsegmenten berichten ebenfalls GRANT u. ROWE. Auch hier stellte sich eine vollkommene Parese des Deltamuskels und Schwäche des M. biceps

und M.triceps ein bei erloschenen Sehnenreflexen. In einem anderen Fall, bei dem sich der Zoster vorwiegend mit Parästhesien in den Segmenten C₇-Th₁ und mit spärlichen Effloreszenzen im Segment C₆ manifestierte, kam es zu einer deutlichen Bewegungseinschränkung der Finger, die später in Atrophie, besonders der Daumenballenmuskulatur, überging und zu deutlicher TSR- und geringer BSR-Abschwächung. Auch elektromyographisch waren in sämtlichen Muskeln der Hand Zeichen der neurogenen Schädigung nachzuweisen, die in der Thenarmuskulatur am stärksten ausgeprägt waren.

Wie oben bereits erwähnt, wird das Zwerchfell über den N. phrenicus fast ausschließlich vom Segment C₄ versorgt. Über ausgedehnte Untersuchungen von radikulären Schädigungen im Bereich der mittleren Halswirbelsäule, die zu partiellen oder kompletten Zwerchfellpareesen führten, berichtet GRZAN. Er konnte anhand dieser Untersuchungen nachweisen, daß die Innervation des Zwerchfells hauptsächlich von Fasern aus dem Segment C₄ und nur zum geringen Teil aus den Nachbarsegmenten erfolgt. Es besteht also kein Grund, warum es bei einem Zoster in diesem Bereich nicht auch zu Zwerchfellpareesen mit umschriebener Relaxation und paradoxen Atemexkursionen kommen soll. Tatsächlich sind uns jedoch nur vier Fälle von Zwerchfellohnmung als Folge eines Zoster aus der Literatur bekannt geworden. Dabei ist zu bedenken, daß der einseitige Ausfall eines Zwerchfells klinisch oft nicht in Erscheinung tritt, es bedarf dann gezielter Untersuchungen, um eine Zwerchfellparese aufzudecken. Es ist zu vermuten, daß doch mehr Patienten, die an einem Zoster im Segment C₄ erkranken, eine Zwerchfellparese entwickeln, ohne daß sie bemerkt wird.

Zwei dieser Fälle ohne richtungsweisende klinische Symptomatik sind Zufallsbeobachtungen (PARKER u. RAMOS, SPIERS). Bei einem dieser Patienten, bei dem sich die Effloreszenzen auch auf die Nachbarsegmente ausgedehnt hatten, trat zusätz-

lich eine Schwäche im M.deltoides und der Schulterblattmuskulatur auf. In dem von HALPERN und COVNER berichteten Fall kam es 3 Tage nach Ausbruch eines Zoster in den Segmenten C₃₋₄ rechts zu starker Atemnot. Röntgenologisch fand sich eine fast komplette rechtsseitige Zwerchfellparese.

BROSTHOFF berichtet über einen Patienten, bei dem sich der Zoster in den Segmenten C₅₋₆ rechts abgespielt haben soll. Eine Woche nach Auftreten der Effloreszenzen trat gleichzeitig mit einer Schwäche in der rechten Schulter und erloschenem BSR eine deutliche Dyspnoe auf, für die sich röntgenologisch und klinisch zunächst keine Erklärung fand. Nach erneuter Röntgenkontrolle 1/2 Jahr später stellte sich ein rechtsseitiger Zwerchfellhochstand mit Unbeweglichkeit dar, den der Verfasser nach Ausschluß einer Läsion des N. phrenicus auf eine postzosterische Zwerchfellparese zurückführt. Wegen der Diskrepanz der verschiedenen Segment - schemata bleibt die Frage offen, ob nicht doch das Dermatom C₄ mitbetroffen war oder ob als anatomische Variante das Zwerchfell in diesem Fall hauptsächlich vom Segment C₅ versorgt wurde.

Zosterfälle im Bereich der unteren Thoraxsegmente mit begleitenden Bauchwandparesen sind in der Literatur bisher - soweit uns bekannt - nicht beschrieben worden.

Segmentale Paresen an den unteren Extremitäten sind, vermutlich durch die Seltenheit eines Zoster in diesem Gebiet überhaupt, bisher kaum mitgeteilt worden. Wir fanden lediglich fünf in der Literatur veröffentlichte Fälle. Zwei davon, von GRANT u. ROWE und TATERKA u. O'SULLIVAN mitgeteilt, betreffen die Segmente L₃ und L₄. Beide Male stellte sich eine Parese und Atrophie des M. quadriceps mit erloschenem PSR ein.

Ebenfalls von GRANT u. ROWE stammt die Mitteilung über einen Zoster mit vorwiegender Lokalisation im Segment L_5 und geringer Beteiligung von L_4 und S_1 , bei dem die für dieses Segment typischen Muskeln wie der *M. extensor hallucis long.*, *M. extensor digitor. long.* und die *Mm. peronei* ausgefallen waren, der *M. tibialis anterior* gering in seiner Funktion eingeschränkt und der ASR erloschen war. Die gleichen Verfasser beobachteten einen isolierten Zoster im Segment S_1 mit Schwäche der Wadenmuskulatur und Verlust des ASR.

SCHIRMER und REGLI sahen nach einem Zoster, der nach ihren Angaben isoliert im Segment L_5 aufgetreten war, eine Lähmung der Fußheber und Fibularmuskeln, zu denen sich passager eine Schwäche des *M. triceps surae* gesellt hatte, während die Fußheberparese unverändert blieb. Sie sind der Meinung, daß die Paresen zu ausgedehnt waren für ein segmentales Geschehen und nicht mit dem betroffenen Dermatome übereinstimmten. Nach unserer Ansicht hat sich die zosterische Entzündung im motorischen System sowohl im Segment L_5 als auch im Segment S_1 abgespielt, wobei die Hauptschädigung anscheinend das 5. Lumbalsegment betroffen hat, wofür die bleibende Schwäche der Fußheber spricht, die ja vorwiegend von L_5 versorgt werden, während die vorübergehende Lähmung des *M. triceps surae* und der Fußabduktoren auf eine geringere Schädigung der diesen Muskel versorgenden, zum Segment S_1 gehörenden Nervenfasern hindeutet.

Über die Ursachen der geschilderten motorischen Erscheinungen gehen die Meinungen auseinander. Ein Teil der Verfasser (PARKINSON, SPIERS, HALPERN und COVNER) bezieht sich auf LHERMITTE und NICHOLAS, die ein Übergreifen der zosterischen Entzündung auf die Vorderhörner für das Auftreten isolierter Lähmungen verantwortlich machen. TATERKA u. O'SULLIVAN sehen das in einem der beiden von ihnen selbst beobachteten Fälle aufgetretene Faszikulieren und Fibrillieren als Hinweis für eine Vorderhornaffektion an, während SCHIRMER

und REGLI eine isolierte Deltoideus-Parese nicht als Ausdruck eines segmentalen Geschehens, sondern einer direkten, durch das Zostervirus bedingten Schädigung des N. axillaris deuten. Für die Mehrzahl ihrer übrigen Fälle diskutieren sie segmentale Paresen auf dem Boden einer Myelitis, Radikulitis oder Arteriitis im Sinne FEYRTERS, die zu myositischen Veränderungen führen soll. POPELLA, GRANT u. ROWE sind der Ansicht, daß die segmentalen Paresen durch ein Übergreifen der Entzündung auf die Vorderwurzel bedingt seien.

Alle Verfasser vermuten, daß diese motorischen Begleiterscheinungen ein seltenes Ereignis seien. Lediglich GRANT u. ROWE betonen, daß bei 21 % (5 Fälle) der von ihnen untersuchten Patienten mit Zoster an den Extremitäten eine Parese aufgetreten sei. Jedoch sind sich die meisten Verfasser darin einig, daß man bei Kenntnis dieser Manifestationsform eines Zoster und gezielter Untersuchung daraufhin segmentalen Innervationsstörungen der Muskulatur durchaus häufiger begegnen würde.

TATERKA u. O'SULLIVAN stellen anhand einer Statistik von 44 im anglo-amerikanischen Schrifttum beschriebenen Fällen fest, daß sich 90 % der Lähmungen im gleichen Segment wie die Hauterscheinungen abgespielt haben.

In allen Fällen wird berichtet, daß die Lähmung erst einige Tage bis einige Wochen nach Ausbruch der Effloreszenzen auftrat und in den nächsten Tagen an Intensität zunahm. Die Prognose dieser Lähmungen wird insgesamt als gut angegeben. Es wird übereinstimmend berichtet, daß sich in den meisten Fällen die Parese innerhalb der nächsten Monate fast vollständig zurückgebildet hatte. Jedoch sahen alle Verfasser auch Fälle, in denen eine Restschädigung dauernd zurückgeblieben war, die zum Teil deutliche Funktionsausfälle verursachte, z.T. nur bei genauer klinischer Untersuchung zu erfassen war.

IX. Eigene Untersuchungen

Wir haben insgesamt 140 Patienten mit Zoster untersucht, die sich zum größten Teil auf dermatologischen Abteilungen, zum kleineren Teil auf internen oder neurologischen Abteilungen in stationärer Behandlung befanden. Ein weiterer geringer Teil war in ambulanter Behandlung in der Neurologisch-Neurochirurgischen Poliklinik der Freien Universität Berlin. Soweit es sich technisch durchführen ließ, wurde bei den Fällen mit motorischen Paresen zur Objektivierung und Differenzierung elektromyographische bzw. konventionelle Reizstromdiagnostik an die klinische Untersuchung angeschlossen.

Von diesen 140 Fällen wiesen 27, das sind rund 18 % aller Untersuchten, segmentale motorische Paresen auf.

Insgesamt fanden auch wir die schon seit langem bekannte Häufung von Zostererkrankungen im Alter (HELLE, HELLGREN u. HERSLE). Die altersmäßige Verteilung der Patientengruppe mit Paresen stimmte weitgehend mit derjenigen Gruppe ohne Lähmungen überein (Abb. 6), sodaß sich daraus keine statistisch relevante Bevorzugung bestimmter Altersgruppen ergibt. Obwohl erfahrungsgemäß ein Zoster im höheren Lebensalter oft schwerer zu verlaufen pflegt als bei jungen Menschen, hatten wir anhand der annähernd übereinstimmenden Zahlen der Altersverteilung in beiden Gruppen von dieser Seite aus keinen Hinweis, daß die motorische Paresen eine Begleiterscheinung besonders schwer verlaufender Zostererkrankungen sind. Auch das klinische Bild bestätigte diese Ansicht. So sahen wir ausgedehnte, z.T. nekrotisierende Effloreszenzen, ohne daß klinisch eine Parese nachweisbar war, während sich andererseits bei relativ geringen Hauterscheinungen Lähmungen einstellten.

Bis auf zwei Fälle, bei denen es praktisch ohne vorhergehende Hauterscheinungen zu segmentalen Paresen gekommen war, traten die Lähmungen immer erst nach Ausbruch der Effloreszenzen auf, in fast allen Fällen 1-3 Wochen später, nur in wenigen Fällen schon eher. Noch seltener wurden erst nach 4 Wochen Lähmungen bemerkt.

Leider war es nicht in allen Fällen möglich, den Untersuchungsbefund später zu kontrollieren, da einige Patienten verstorben waren, andere sich nicht zur Nachuntersuchung eingestellt hatten. Jedoch konnten wir in allen Fällen, die wir noch einmal untersuchten, eine deutliche Besserung der Paresen feststellen. Bei zwei Patienten, die sich nach ca. 1 Jahr wieder vorstellten, war keine Paresese mehr nachweisbar.

Lebens- alter	Anzahl der mit Paresen	Patienten ohne Paresen
0-40	1 (= 3,7 %)	5 (= 4,4 %)
41-60	5 (=18,5 %)	20 (=17,7 %)
61-80	17 (=63,0 %)	75 (=66,4 %)
80	4 (=14,8 %)	13 (=11,5 %)
Gesamtzahl d.Patienten	27 (= 100 %)	113 (= 100 %)

Abb.6: Prozentuale Verteilung der Patienten mit Paresen und ohne Paresen auf die jeweiligen Altersgruppen

X. Kasuistik

Fall 1

Ch.E., 76 Jahre, ♀

Anamnese

Vor mehreren Wochen Zoster im Bereich d. N.V₁ li. Jetzt noch immer starke Schmerzen besonders in der Parietalgegend, d.h. im distalsten Bezirk des N.supraorbitalis li.

Hauterscheinungen

Vereinzelt depigmentierte Narben auf der li.Stirnhälfte

Lähmungen

Bei einfacher Funktionsprüfung li.keine Störung der Kaumuskulatur

Reflexe

Keine Reflexdifferenz nachweisbar

Beginn der Lähmung

Wegen der klinisch nicht erfaßbaren Funktionsstörung nicht zu beurteilen

Elektrophysiolog.
Untersuchung

EMG: Geringgradige Veränderungen im li. M.temporalis in Form von etwas verlängerten Potentialabläufen, die auf eine leichte Schädigung des peripher-motorischen Neurons hinweisen könnten

Segment

Sensibel: V₁ li.
Motorisch: Muskelast d.N.V

Fall 2

H.H., 56 Jahre, ♂

Anamnese

Nachdem eine Nachbarin 4 Wo. vorher an Gürtelrose erkrankt war, traten bei dem Pat. starke brennende Schmerzen auf; li. am Hinterkopf und Nacken, verbunden mit dem Gefühl der Nackensteifigkeit. 2 Tage später typische Zostereffloreszenzen

Hauterscheinungen

Effloreszenzen am Hinterkopf li. vom Haarwirbel abwärts über Nacken, Hals, Kinn bis zur li. Schulter

Lähmungen

Beim Schulterhochziehen Abflachung des Reliefs d. M. trapezius li.
Rö.: keine Zwerchfellbeteiligung
3 Tage später mittelgradige Fazialisparese li.

Reflexe

Keine Reflexdifferenzen nachweisbar

Beginn der Lähmung

Ca. 14 Tage später

Elektrophysiolog.
Untersuchung

EMG: Vermehrte Polyphasie u. gelichtetes Maximalinnervationsmuster im M. splenius cap. li., die auf eine Schädigung des peripher-motorischen Neurons hinweisen. Im M. trapezius bds. Zeichen einer leichten neurogenen Schädigung, li. deutlicher ausgeprägt als re.; M. orbicularis oris u. M. frontalis li. ebenfalls Zeichen einer leichten neurogenen Schädigung

Segment

Sensibel: C₂₋₄ li.
motorisch: C₂₋₃ li. + N. VII li.

Fall 3

R.K., 77 Jahre, ♀

Anamnese

Vor 1/2 Jahr Zoster li. im Nacken und am Hals bis zur Schulter. Seither starke brennende Parästhesien in diesem Bereich, deswegen Überweisung zur Neurologischen Poliklinik

Hauterscheinungen

Depigmentierte Narben an Nacken, Hals und Schulter li.

Lähmungen

Atrophie d. M. pectoralis major li. mit Rarifizierung d. Trabekelstruktur. Bei klinischer Untersuchung jedoch keine Funktionseinschränkung d. Armes

Reflexe

Regelrecht

Beginn der Lähmung

Anamnestisch nicht zu erfahren

Elektrophysiolog.
Untersuchung

Nicht durchgeführt

Segment

Sensibel: C₃₋₄ li.
Motorisch: C₃₋₄ li.

Fall 4

N.A., 78 Jahre, ♂

Anamnese

Vor 4 Wochen Zoster am li.Hinterkopf,
Hals und Schulter.
Stat.Einweisung wegen starker Schmerzen
im li.Arm

Hauterscheinungen

Depigmentierte Narben von der Nackenhaar-
grenze li.über den Hals und die li.Schul-
ter etwas auf die Oberarmaußenseite über-
greifend. Starke Schmerzen an der Oberarm-
außenseite bis zum Daumen ausstrahlend

Lähmungen

Aktiv nur geringe Abduktion (bis 45°)
d.li.Armes möglich, passiv frei bewegl.
Relief d.M.delt.li.abgeflacht.
Oberarmumfang: re. 37 32 28 cm
li. 32 28 27 cm
Thoraxdurchleuchtung: Einschränkung d.
Zwerchfellbeweglichkeit li. ohne para-
doxe Atemexkursionen

Reflexe

Keine Reflexdifferenzen nachweisbar

Beginn der Lähmung

Pat. kann darüber keine Angaben machen.
Wegen der Schmerzen weitgehende Schonung
des li.Armes

Elektrophysiolog.
Untersuchung

EMG:
Im M.delt.li.keine Spontanaktivität,
stark gelichtetes Maximalinnervations-
muster, Verlängerung d.Muskelaktions-
potentiale. Zeichen d.Schädigung d.peri-
pher-motorischen Neurons li.
M.delt.re.:kein path.Befund

Segment:

Sensibel: Effloreszenzen C₃₋₄, gering C₅.
Parästhesien C₃₋₆.
Motorisch: C₅, gering C₄

Fall 5

F.E., 83 Jahre, ♂

Anamnese

Plötzlich rheumaartige Schmerzen i.Schulter- und Ellenbogengelenk re. Nach 1 Wo. Auftreten von Zosterbläschen. Nach Abklingen der Bläschen zunächst Zunahme der Schmerzen, nach RÖ.Segmentbestrahlung Besserung.

Hauterscheinungen

Effloreszenzen im Bereich d.re.Schultergelenkes, im Nacken, handbreit auf den Rücken hinunterreichend, außerdem auf der vorderen oberen Thoraxseite und vereinzelt an d.Radialseite d.re.Armes bis zum Handgelenk

Lähmungen

Bei Auftreten d.Eruption zunächst leichte Bewegungseinschränkung i.re.Schulter- u. Ellenbogengelenk, die allmählich zunahm, so daß der Arm im Schultergelenk nicht mehr gehoben werden konnte und nur geringe Beugung im Ellenbogengelenk möglich war. 4 Wo.später grob sichtbare Atrophie d.Schulterblattmuskeln, d.Deltamuskels u.d.Bizeps mit deutl.Funktionseinschränkung

Reflexe

BSR re.erloschen, li.gut auslösbar

Beginn der Lähmung

1 Wo.nach Beginn der Schmerzen; 1-2 Tage nach Ausbruch der Effloreszenzen

Elektrophysiolog. Untersuchung

Konventionell: Entartungsreaktionen mit trägen Reaktionen u.Chronaxieerhöhung im Deltoideus u.Bizeps re.
EMG: M.deltoideus u.M.biceps re. Denervierungszeichen in Form von Fibrillieren und pos.Wellen. Max.Innervationsmuster deutl.gelichtet und verbreiterte Potentialabläufe.
Li:normaler Befund.
Bei beiden Untersuchungsarten eindeutige Zeichen für Schädigung d.peripher-motor. Neurons

Segment

Sensibel: vorw.C₄, C₅ mit Ausufern nach C₃ und C₆
Motorisch: C₅, C₆

Fall 6

E.S., 75 Jahre, ♀

(Abb. 7)

Anamnese

Bohrender Schmerz im re.Arm. 3 Tage später bei leichter Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens Aufschießen von Bläschen an der Außenseite des re.Armes

Hauterscheinungen

Effloreszenzen auf der Radialseite des re.Armes von der Schulter bis zur Dorsal- und Volarseite des re.Daumens und Zeigefingers

Lähmungen

Beginn mit geringer Einschränkung der groben Kraft im re.Arm. 2 Wo.später vollkommene Bewegungsunfähigkeit im Schultergelenk. Im Ellenbogengelenk leichte Bewegung nur mit Unterstützung möglich. Daumenbewegungen nur gering abgeschwächt

Reflexe

BSR re.gegenüber li. abgeschwächt

Beginn der Lähmung

Nach 8 Tagen

Elektrophysiolog.
Untersuchung

EMG: Etwas gelichtetes Interferenzmuster im M.delt. und M.biceps re. Sichere Zeichen einer Schädigung des peripher-motor. Neurons nicht nachweisbar. Auffällig war das relativ gute Entladungsmuster des M.delt. im Vergleich zum Schweregrad der Parese. Diese Diskrepanz erweckt den Verdacht auf eine myogene Komponente bei der Parese

Segment

Sensibel: C₅, C₆ re.
motorisch: Zentrum C₅ und geringe Mitbeteiligung C₆ re.

Fall 7

O.G., 73 Jahre, ♀

Anamnese

Beginn mit heftigen Schmerzen im re.Arm. Einige Tage später Bläschen am Ober- und Unterarm. Nach Abheilung der Bläschen weiterhin heftige Schmerzen im re.Arm

Hauterscheinungen

Deutliche Narben nach Zostereffloreszenzen von der Schulter abwärts an der Radialseite des Ober- und Unterarmes re. bis zum Daumen

Lähmungen

M.delt.re. ist paretisch und zeigt geringe Atrophie. Ebenso ist die grobe Kraft bei der Beugung im Ellenbogengelenk etwas eingeschränkt und es besteht eine leichte Atrophie d.M.biceps und M.brachioradialis re.

Reflexe

BSR re.erloschen, li.lebhaft

Beginn der Lähmung

Die Pat. kann keine Angaben darüber machen

Elektrophysiolog.
Untersuchung

Nicht durchgeführt

Segment

Sensibel und motorisch: C₅, C₆ re.

Fall 8

S.G., 59 Jahre, ♀

Anamnese

Beginn mit brennenden Parästhesien im li. Daumen und ziehende, zunächst rheumatisch gedeutete, Schmerzen im ganzen li. Arm. 3 Tage später bläschenförmiger Hautausschlag auf der Außenseite des gesamten Armes, der sich innerhalb von 3 Wo. zurückbildet. Seitdem brennende Parästhesien in der Hand. Außerdem geschwollener Handrücken und druckschmerzhafter Handknochen. Rö.: Sudeck'sche Dystrophie

Hauterscheinungen

Pigmentierte Narben, beginnend dicht unterhalb der li. Schulter, über der Außenseite des li. Ober- und Unterarmes bis in die Außenseite des li. Daumens. An der Außenseite des li. Unterarmes Analgesie und Parästhesien, bes. im Daumen

Lähmungen

Motorische Schwäche im M. abductor pollicis long. li.

Reflexe

Bei lebhaften und seitengleichen TSR und RPR erloschener BSR li.

Beginn der Lähmung

Nicht festzustellen, da die Pat. die Finger schmerzbedingt geschont hat

Elektrophysiolog.
Untersuchung

Konnte aus technischen Gründen nicht durchgeführt werden

Segment

Sensibel: C₅, C₆ li.
motorisch: C₆

Fall 9

N.W., 69 Jahre, ♂

Anamnese

Zunächst Schmerzen in der re.Schulter u. im re.Oberarm, nach 2 Tagen Aufschießen von gruppiert stehenden Bläschen am Ober- u.Unterarm. Wegen der zunehmenden Lähmung des re.Armes 4 Wo.nach Abheilen der Effloreszenzen Verlegung zur Neurologischen Abteilung.

Einen Monat später nach deutl.Rückgang der hyperästhetischen Zonen und leichter Besserung der motorischen Ausfälle Verlg. zur Prostataktomie.

Postoperativ Exitus letalis nach Lungeninfarkt.

Keine Sektion

Hauterscheinungen

Zostereffloreszenzen an der Außenseite des Ober- u.Unterarmes re.unterhalb der Schulter beginnend bis zur Daumenseite des Handgelenkes. Hypästhesie an der Außen- u.Vorderseite des re.Armes und der Volar- u.Dorsalseite der re.Hand

Lähmungen

Zunehmende Bewegungseinschränkung im Schultergelenk beginnend. Der re.Arm kann nicht mehr aktiv gehoben werden. Passive Beweglichkeit frei. Unterarmbewegungen zunächst ungestört.

4 Wo.später sämtl.Bewegungen im Finger- u.Handgelenk möglich. Im Ellenbogengelenk re.Bewegung mit wesentl.verminderter Kraft möglich, während die Schulterblattmuskulatur vollkommen paretisch ist.

Nach 3 Wo.leichte Besserung der Parese.

Am stärksten geschädigt noch immer der M.delt., der eben sichtbare Kontraktionen bei Innervation zeigt. Im M.infraspinatus Bewegungen ledigl.bei Aufhebung der Schwerkraft möglich. M.triceps re.nur gering schwächer als li., M.pronator teres re. noch deutlich schwächer als li.

In den übrigen Muskeln grobe Kraft seitengleich

Reflexe

Wenig lebhaft, nicht sicher seitendifferent

Beginn der Lähmung

1 Wo.nach Auftreten der ersten Schmerzen

Elektrophysiolog.
Untersuchung

Konventionell (4 Wo.nach Beginn der Lähmung): im M.delt.und infraspinatus totale Entartungsreaktion mit Chronaxie- und Rheobasenerhöhung und fehlender Zuckungen bei farad.Reizung. Ober- und Unterarmmuskulatur bis auf M.triceps normale Rheobasen und Chronaxiewerte

Segment

Sensibel: Effloreszenzen C₅,C₆, gering C₇

Hypästhesie C₅₋₈ re.

motorisch: stärkste Schädigung im Segm.C₅.

Deutliche Störung noch im Segm.C₆ re.

Fall 10

K.B., 78 Jahre, ♀

Anamnese

Schmerzen über den oberen Partien des Thorax re. und im re.Arm bis hinunter zur Hand. Innerhalb einiger Tage Auftreten von Zostereffloreszenzen am re.Arm. Nach 4 Wo. wegen Lähmung Verlegung zur Neurolog.Abt., dort 1 Wo.später Exitus let. nach Bronchopneumonie.
Histologisch: Rückenmark: kein path.Befund, insb. die Vorderhornanglienzellen im Bereich des Dorsal- und Zervikalmarkes intakt. Plexus brachialis und Spinalganglien re.: Markscheidenausfall, Faseruntergang, Rundzelleninfiltrate und BG-Vermehrung

Hauterscheinungen

Typische Zosterbläschen von der Schulter abwärts an d.Radialseite des re.Armes. Leichte Hyperästhesie auf der re.Schulter, an der Außen- und Radialseite des re.Armes, etwa bis zu den 3 radialen Fingern

Lähmungen

Allmählich zunehmende Parese im re.Schultergelenk. Nach 1-2 Wo.vollkommene Bewegungsunfähigkeit im re.Schultergelenk. Beugung und Streckung im Ellenbogengelenk mit verminderter Kraft möglich. Unveränderter Befund bis zum Tode

Reflexe

TSR re.deutlich schwächer als li.

Beginn der Lähmung

1-2 Tage nach Beginn der Eruption

Elektrophysiolog. Untersuchung

Konventionell: Totale Entartungsreaktion im M.delt. und M.infraspinatus. Erhöhte Reizschwelle bei faradischer und galvanischer Prüfung i.d.gesamten Ober- und Unterarmmuskulatur, bes.im M.biceps, also deutliche Zeichen der neurogenen Schädigung dieser Muskulatur

Segment

Sensibel: Effloreszenzen C₅, C₆, Hyperästhesie gering C₄, vor allem C₅₋₇.
motorisch: Zentrum d.Lähm.C₅, deutl.BG-teiligung von C₆.

Fall 11

G.W., 75 Jahre, ♀

Anamnese

5 Wo. vor der stat. Aufnahme Girtelrose im re. Arm und kneifende, stechende Schmerzen in der Hand und im Arm, sowie Druckschmerz der Hand und Unterarmknochen. Im Abheilungsstadium Beginn der Lähmung, deswegen stat. Aufnahme.
Liquor: bis auf geringe Eiweißerhöhung normaler Befund.
Rö. (1/4 Jahr später): Sudeck'sche Dystrophie der Hand und Unterarmknochen

Hauterscheinungen

Zum größten Teil verschorftes herpetiformes Exanthem etwa von der Mitte des Oberarmes über die Radialseite des Unterarmes bis zu den 3 radialen Fingern

Lähmungen

3 Wo. nach Beginn der Lähmung schwache Parese des ganzen re. Armes mit Adduktionskontraktur im re. Schultergelenk. Sehnenreflexe re. erloschen.

1 Mo. später beginnende Besserung mit geringer Bewegung im Schultergelenk, die durch die Adduktionskontraktur erschwert ist. Geringe Beugung im Ellenbogengelenk mit Unterstützung möglich.

Nach weiteren 3 Wo. noch immer keine Kontraktion im M. brachioradialis, leichte Kontraktion im M. biceps und M. triceps. BSR und TSR re. sehr schwach auslösbar. Schwerste Funktionsstörung bei der Hand- und Fingerbeweglichkeit, Atrophie des Kleinfingerballens

Reflexe

3 Wo. nach Beginn der Lähmung sämtliche Muskeleigenreflexe am re. Arm erloschen. Nach weiteren 3 Wo. BSR und TSR wieder schwach auslösbar.

Beginn der Lähmung

2 Wo. nach Ausbruch der Effloreszenzen

Elektrophysiolog.
Untersuchung

EMG (2 1/2 Mo. nach Beginn der Lähmung):
M. extensor digit. comm., M. extensor carpi ulnaris, M. brachioradialis, M. abductor poll. brevis, M. flexor carpi radialis re.:

In sämtlichen Muskeln Denervierungspotentiale in Form von Fibrillieren, Faszikulieren und pos. Potentialabläufen. Keine Willkürpotentialmuster. Schwere Schädigung d. peripher-motor. Neurons im Bereich dieser Muskeln

Segment

Sensibel: C₆, C₇ re.
motorisch: C₆, C₇, geringe Beteiligung
nach C₈ übergreifend

Fall 12

M.C., 73 Jahre, ♀

Anamnese

Stechende Schmerzen von der Nackenhaargrenze re. abwärts über die Schulter bis in die Außenseite des re. Ober- u. Unterarmes. In den folgenden Tagen Ausbruch von Zostereffloreszenzen am re. Arm

Hauterscheinungen

Jetzt in Abheilung befindliche Zosterbläschen an der Außenseite des re. Armes unterhalb der Schulter beginnend und bis zum Handgelenk hinabreichend. Hyperästhesie in diesem Bereich und von der Nackenhaargrenze dorsal bis zum oberen Skapularand, ventral auf die obere Thoraxhälfte übergreifend und seitl. bis zum Schultergelenk

Lähmungen

Innerhalb weniger Tage zunehmende Schwäche des Unterarmes bis zu ausgeprägter Bewegungseinschränkung im Ellenbogengelenk. 14 Tage danach bereits deutl. Rückgang der Lähmung, jedoch noch Abschwächung der groben Kraft im M. biceps re.

Reflexe

Erloschener BSR re. bei normal auslösbarem BSR li.

Beginn der Lähmung

Nach einigen Tagen

Elektrophysiolog.
Untersuchung

EMG (14 Tage nach Beginn der Lähmung):
M.biceps re.vermehrt polyphasische Abläufe mit verlängerten Einzelpotentialen, die auf eine leichte Schädigung im Bereich d.peripher-motor.Neurons hindeuten

Segment

Sensibel: Effloreszenzen C₆ re., Hyperästhesie C₄, C₅
motorisch: C₆ re.

Fall 13

T.M., 74 Jahre, ♀

Anamnese

1 Mo.vor der Untersuchung stichartige Schmerzen in der li.Hand. Kurz danach Bläschenbildung am Daumenballen, die sich auf den Unterarm ausbreiteten. Nach Abheilung des Effloreszenzen keine Schmerzen mehr, jedoch Kraftlosigkeit im li.Arm, weswegen die Pat. die Neurolog.Poliklinik aufsuchte.

Hauterscheinungen

Jetzt abgeheilte Zostereffloreszenzen am Zeige- und Mittelfinger, in der Mitte des Handrücken und vereinzelt oberhalb des Handgelenkes an der Außenseite des Unterarmes li.

Lähmungen

Allmählich zunehmende Kraftlosigkeit im li.Arm und Schmerzen bei Bewegung der Finger. 4 Wo.nach Ausbruch des Zoster deutl. Atrophie des M.triceps li., des M.pectoralis major und der Daumenballenmuskulatur li

Reflexe

TSR li.erloschen, alle übrigen Sehnenreflexe seitengleich auslösbar.

Beginn der Lähmung

ca. 3 Wo.nach Auftreten der Schmerzen.

Elektrophysiolog.
Untersuchung

Konnte aus technischen Gründen nicht durchgeführt werden

Segment

Sensibel: C₇, gering C₆ li.
motorisch: C₇ li.

Fall 14

G.A., 65 Jahre, ♂

Anamnese

Vor 1 Jahr Zoster mit Bläschen vom re. Oberarm bis zu den radialen Fingern der Hand. Danach Bewegungseinschränkung des re. Zeigefingers und Mittelfingers

Hauterscheinungen

Jetzt lediglich Hypalgesie von der Mitte des re. Oberarmes abwärts bis zur Außenseite des Unterarmes und der radialen Hälfte des Handrückens

Lähmungen

1 Jahr nach dem Zoster noch leichte Parese bei Daumenopposition und -abduktion re. Beugebewegung im Zeige- und Mittelfinger erscheint eingeschränkt, im Zeigefinger kann diese Bewegungseinschränkung allerdings auch durch eine tastbare Sehnenverdickung bedingt sein

Reflexe

BSR, RPR re. deutlich schwächer als li.

Beginn der Lähmung

Nach Abheilen der Bläschen

Elektrophysiolog.
Untersuchung

Konnte aus technischen Gründen nicht durchgeführt werden

Segment

Sensibel: C₅₋₇ re.
motorisch: C₇ re.

Fall 15

F.H., 81 Jahre, ♀

Anamnese

Unter starken ziehenden Schmerzen im re. Unterarm und in der re.Hand Auftreten von bläschenförmigem Ausschlag im gleichen Gebiet. Während des Abklingens der Eruptionen plötzlich Schwäche der re.Hand, die in den nächsten Tagen weiter zunahm. Deswegen stat.Einweisung

Hauterscheinungen

Effloreszenzen von Oberarmmitte an der Radialseite und Innenseite und besonders an der Ulnarseite des Unterarmes bis zur gesamten Handinnenfläche, besonders auf der ulnaren Seite und am 4.u.5.Finger. Bei der Aufn.vereinzelt bräunl.pigmentierte Narben oberhalb des Ellenbogengelenkes auf der Beugeseite, a.d.Ulnarseite des Unterarmes und am Kleinfingerballen. 2 1/2 Mo.später Hypalgesie ledigl.am Kleinfinger, Kleinfingerballen und volar oberhalb des Handgelenkes

Lähmungen

Während des Abklingens der Eruptionen zunächst Schwäche i.Ring- und Kleinfinger, etwas später starke Einschränkung sämtl.Finger- und Handbewegungen. 2 1/2 Mo.später leichte Besserung mit noch bestehender Parese d.Daumen- und Kleinfingermuskulatur und Schwäche beim Fingerspreizen. Deutl.Atrophie des Daumen- und Kleinfingerballens. Noch deutl.Einschränkung der Dorsalflexion der Hand und der Finger und mäßige Einschränkung der Volarflexion

Reflexe

Bei seitengleich auslösbarem BSR und RPR erloschener TSR re.

Beginn der Lähmung

14 Tage nach Auftreten der Effloreszenzen

Elektrophysiolog.
Untersuchung

EMG (3 Wo.nach Beginn der Lähmung):
Extensorengruppe am Unterarm und Daumenballenmuskulatur re.: Fibrillationen und

pos. Denervierungspotentiale und verlängerte Einzelpotentiale. M. abductor digit. V re.: massenhaft Fibrillationen, pos. Denervierungspotentiale; bei Willkürinnerservationsversuch keine Aktivität. In allen untersuchten Muskeln deutl. Zeichen einer Schädigung d. peripher-motor. Neurons, am stärksten ausgeprägt im M. abductor digit. V

Segment

Sensibel; motorisch:
Zentrum C₈. Mitbeteiligung von C₇ und Th₁ re.

Fall 16

A.J., 70 Jahre, ♂ (Abb. 8-11)

Anamnese

Bei dem Pat. besteht seit mehreren Jahren eine chron. Lymphadenose. Vor 2 Jahren Zoster, der sich auf die Innenseite des gesamten Armes und auf den Thorax dorsal in Höhe der re. Skapula, und ventral direkt oberhalb und medial der Mamille erstreckt hat. Wegen noch immer bestehender starker Schmerzen im Arm erneut stat. Behandlung. Bei der Untersuchung Horner'sches Symptom re.

Hauterscheinungen

Depigmentierte Narben am deutlichsten am Thorax dorsal in Höhe d. Scapula ventral etwa handbreit oberhalb d. Mamille, geringer auch an der Innen- und Hinterseite des Ober- und Unterarmes re.

Lähmungen

Seit der Erkrankung leichte Schwäche bei Bewegung im re. Arm. Bei der Untersuchung deutlich erkennbare motorische Ausfälle des M. pectoralis major re. Bei entsprechender Funktionsprüfung sieht man ein rarifiziertes Balkenwerk, das die Atrophien gegenüber d. M. pectoralis major li. deutl. werden läßt. Auch die Schulterblattmuskulatur erscheint gegenüber li. etwas ver-

schmächtigt, wobei eine gewisse Inaktivität eine Rolle spielen mag

Reflexe Regelrechtes Reflexverhalten sämtlicher Muskeleigenreflexe

Beginn der Lähmung Einige Wo.nach Beginn der Erkrankung

Elektrophysiolog. Untersuchung EMG (2 Jahre später):
In beiden Mm.pectorales major deutl. vermehrte Polyphasie bei spannungsgeringen Potentialen und Verminderung der Potentialdauer. Dieser Befund spricht für eine myogene Schädigung, wobei leichtere neurogene Schädigungszeichen durch die myogenen Veränderungen verdeckt sein könnten

Segment Sensibel: C₈ - Th₂
motorisch: 8 cervikale Seg.

Fall 17 S.K., 63 Jahre, ♂

Anamnese Anlaßl.einer RÖ.Untersuchung zufällige Feststellung von Zosterbläschen auf dem Rücken

Hauterscheinungen Nach 3 Wo.noch immer verschorrende Bläschen in Höhe der unteren Brustwirbelkörper re.

Lähmungen Zunehmende Vorwölbung der re.Bauchwand. Bei der Untersuchung (6 Wo.später) deutl. Parese d.M.obliqu.abd.re., die sowohl bei entspannter Körperhaltung, ganz bes. aber beim Husten und Pressen auffällt

Reflexe CR? im re.oberen Quadranten nicht auslösbar.

Beginn der Lähmung Etwa gleichzeitig mit Feststellung der Bläschen bemerkt

<u>Elektrophysiolog. Untersuchung</u>	EMG: In Ruhe massenhaft Denervierungs- potentiale, bei Innervationsversuch keine Aktionspotentiale. Also kompletter Aus- fall der nervösen Versorgung im M.obliqui abd.re. Li.normaler Befund
<u>Segment</u>	Sensibel und motorisch: Th ₈ re.
<u>Fall 18</u>	K.W., 54 Jahre, ♂
<u>Anamnese</u>	10 Tage vor der Untersuchung plötzl.auf- tretende heftige Schmerzen in der li.Flan- ke. Einige Tage später gürtelförmiger Bläschenausschlag li. Zur Zeit der Unter- suchung Schmerzen deutl.zurückgegangen
<u>Hauterscheinungen</u>	Zostereffloreszenzen etwa in der Mitte des Rumpfes li., mit deutl.sichtbarer scapulärer Elevation in den dorsalen Ab- schnitten
<u>Lähmungen</u>	Beim Aufrichten aus dem Liegen deutl.Vor- wölbung der li.oberen Bauchwandregion
<u>Reflexe</u>	BHR im li.oberen Quadranten nicht aus- lösbar
<u>Beginn der Lähmung</u>	Nach ca. einer Wo.
<u>Elektrophysiolog. Untersuchung</u>	Konnte aus technischen Gründen nicht durch- geführt werden
<u>Segment</u>	Sensibel und motorisch: Th ₈ li.

Fall 19

L.K., 65 Jahre, ♂ (Abb.12-13)

Anamnese

Nach 1-2 Tage anhaltenden heftigen brennenden Schmerzen in der re.Flanke und Beeinträchtigung des AZ Auftreten typischer Zostereffloreszenzen. Bei der Untersuchung 6 Wo.später unverändert starke Hyperalgesie in dem betroffenen Gebiet

Hauterscheinungen

Verschorfende, z.T. abheilende Bläschen in der re.Flanke, etwas oberhalb des re.Hüftknochens und vom Bereich des Hüftgelenkes bis in die Leistenbeuge

Lähmungen

Anfangs birnengroße Vorwölbung im re. Mittelbauch neben d.Linea alba. Allmähl. Zunahme der Bauchwandparese bis zu Kindskopfgröße, jetzt vorwiegend im re.Unterbauch, die sowohl beim Stehen besonders aber beim Aufrichten deutl.sichtbar wird

Reflexe

BHR re.Mittel- und Unterbauch wegen der starken Schmerzen und Effloreszenzen nicht zu prüfen

Beginn der Lähmung

5 Tage später

Elektrophysiolog.
Untersuchung

EMG:Im Bereich der Bauchmuskulatur des re.unteren Quadranten Denervierungszeichen in Form von Fibrillieren, pos.Wellen und deutl.gelichteten Maximalinnervationsmuster. Der Befund spricht für eine deutl.Schädigung d.peripher-motor. Neurons

Segment

Sensibel und motorisch: Th₁₂ - L₁ re.
Geringe Ausuferung nach Th₁₁ und L₁

Fall 20

B.A., 71 Jahre, ♀

Anamnese

Kurz vor dem Auftreten typischer Zoster-effloreszenzen mehrere Tage lang stechende, brennende Schmerzen im Rücken in Höhe der mittl.BWS und unter der re. Brust. Bei der Untersuchung 1 Wo.später unverändert stark Hyperalgesie in dem betroffenen Gebiet

Hauterscheinungen

Etwas unterhalb der re.Mamma gelegene, sich bis zum Rücken erstreckende ca. handbreite Zone mit z.T. bereits verschorrenden Zosterbläschen auf entzündl. gerötetem Grund

Lähmungen

Beim Stehen unauffällige Konturen, jedoch beim Husten und Pressen deutl.sichtbare Vorwölbung direkt unter dem re.seitl. Rippenrand

Reflexe

BDR re.ob.Quadrant erloschen, in den übrigen Quadranten lebhaft auslösbar

Beginn der Lähmung

Da von dem Pat. selbst nicht bemerkt, erstmals bei gezielter Untersuchung 2 Wo. nach Beginn des Zoster festgestellt

Elektrophysiolog.
Untersuchung

Aus technischen Gründen nicht durchgeführt

Segment

Sensibel und motorisch: Th₆₋₈ re.

Fall 21

R.W., 56 Jahre, ♂

Anamnese

Vor 2 Jahren Zoster im Bereich der li. Flanke, danach anhaltende Anaesthesia dolorosa, weswegen der Pat. erneut neurologische Behandlung sucht

Hauterscheinungen

Depigmentierte Narben etwa von der Spina ilica ant.sup.li. bis oberhalb der Symphyse. Im gleichen Bereich Anaesthesia dolorosa

Lähmungen

Im li.Unterbauch besteht eine deutl.sichtbare Vorwölbung, die Muskulatur des M. obliquus intern. ist paretisch

Reflexe

BHR li.Unterbauch nicht auslösbar

Beginn der Lähmung

Keine genauen Angaben möglich, da dem Pat. selbst die Parese nicht aufgefallen ist

Elektrophysiolog.
Untersuchung

Konnte nicht durchgeführt werden, da der Pat. zu dieser Untersuchung nicht erschienen ist

Segment

Sensibel und motorisch: Th₁₂ li.

Fall 22

K.W., 68 Jahre, ♂

Anamnese

Der Pat. erkrankte 10 Tage vor der Untersuchung an einem typischen Zoster im Bereich des re.Unterbauches

Hauterscheinungen

Zosteriformes Exanthem mit z.T. vernarbenden Bläschen von der Spina ilica ant. und Mitte zwischen Nabel und Symphyse abwärts bis etwas unterhalb der Leistenbeuge. Vereinzelte Bläschen auch oberhalb des Os sacrum re.

<u>Lähmungen</u>	Beim Husten und Pressen deutl.sichtbare Vorwölbung seitl.im re.Unterbauch im Bereich d.M.obli.inter.
<u>Reflexe</u>	BHR re.Mittelbauch erloschen, in den übrigen Partien gut auslösbar
<u>Beginn der Lähmung</u>	Keine genauen Angaben möglich, da dem Pat. selbst die Parese nicht aufgefallen ist
<u>Elektrophysiolog. Untersuchung</u>	Konnte aus technischen Gründen nicht durchgeführt werden
<u>Segment</u>	Sensibel: Th ₁₁ - L ₁ re. Motorisch: Th ₁₁ Th ₁₁

Fall 23 v.N. H., 80 Jahre, ♀

Anamnese Beginn mit heftigen Schmerzen im re.Unterbauch und der re.Leiste, die sich später über die Flanke bis in den Rücken erstreckten

Hauterscheinungen 2-3 Tage später typ.Zostereffloreszenzen re.bei Th₁₂ u. L₁, die teilweise hämorrhagischen Charakter hatten und die nicht sekundär infiziert wurden, aber doch bis zur völligen Abheilung fast 2 Mo. in Anspruch nahmen

Lähmungen Ca. 4 Wo.nach Auftreten der Effloreszenzen sehr beunruhigt zur Wiedervorstellung erschienen, weil sie befürchtete, im re. Unterbauch einen Tumor zu haben, da sie dort eine Vorwölbung bemerkt hatte (Pat. ist selbst Ärztin). Es erwies sich, daß es sich um eine paralytische Bauchwandhernie handelte, die nur beim Husten und Pressen, nicht jedoch im Liegen sichtbar war

<u>Reflexe</u>	BHR im re.Unterbauch erloschen, in allen übrigen Quadranten gut auslösbar
<u>Beginn der Lähmung</u>	Ca.3-4 Wo.nach Ausbruch des Zoster
<u>Elektrophysiolog. Untersuchung</u>	EMG konnte aus technischen Gründen nicht durchgeführt werden
<u>Segment</u>	Sensibel und motorisch: Th ₁₂ -L ₁ re.
<u>Fall 24</u>	G.G., 57 Jahre, ♀
<u>Anamnese</u>	Etwa 2 Mo.lang ziehende, z.T. sehr heftige Schmerzen im li.Unterbauch etwa parallel d.Leistenband bis in die li.Flanke ausstrahlend. Nach Abklingen der Schmerzen fällt d.Pat.eine Vorwölbung im li.Unterbauch auf. Unter Tumorverdacht zunächst intern.und gynäkol.Untersuchung, jedoch kein path.Befund. Anschließend neurolog.Untersuchung: Im Zusammenhang mit Art und Ausdehnung der Schmerzen zosterische Bauchwandparese
<u>Hauterscheinungen</u>	Kein Auftreten von Zostereffloreszenzen. Bei der neurolog.Untersuchung 2 Mo.später scharf begrenzte deutl.hypalgetische Haut zone zwischen d.Segm.Th ₁₂ und L ₁ li. 9 Mo.später noch pelziges, dumpfes Gefühl im li.Unterbauch und Hyp- bis Dysästhesie im Bereich von L ₁ li.
<u>Lähmungen</u>	Mit Abklingen d.Schmerzen deutl.sichtbare Vorwölbung im li.Unterbauch etwas oberhalb des Leistenbandes. 9 Mo.später nur noch ganz geringe Bauchwandparese, die ledigl.beim Aufrichten aus dem Liegen auffällt
<u>Reflexe</u>	PSR li.gering abgeschwächt, übrige Reflexe regelrecht und seitengl.auslösbar

<u>Beginn der Lähmung</u>	Ca. 4 Wo. nach dem ersten Auftreten der Schmerzen
<u>Elektrophysiolog. Untersuchung</u>	Pat. ist zur elektromyographischen Untersuchung nicht erschienen
<u>Segment</u>	Sensibel und motorisch: Th ₁₂ - L ₁ li.

Fall 25 Dr.K. H.-H., 39 Jahre, ♂

Anamnese Seit 4 Wo. bestehende starke, fast kolikartige Schmerzen von der li. Nierengend in die Leiste ausstrahlend. Unter dem Verdacht auf Nierensteinkolik i.v. Pyelogramm, jedoch kein path. Befund. Wegen der anhaltenden Schmerzen sucht der Pat. die neurolog. Poliklinik auf. Nach 2 Wo. leichte Besserung d. Schmerzen.
WV nach 1 Jahr: seit vielen Monaten vollkommene Beschwerdefreiheit

Hauterscheinungen Bei der Untersuchung werden 3 stecknadelkopfgroße Papeln entdeckt. Es besteht ein hyperalgetisches Band, das sich von der Nierengegend über die li. Flanke bis zum Leistenband erstreckt

Lähmungen Ca. faustgroße Vorwölbung im li. Unterbauch direkt über der hyperalgetischen Zone, die 2 Wo. später unverändert besteht.
WV nach 1 Jahr: Sowohl beim Husten als auch beim Pressen keine Parese mehr sichtbar. Nach Angaben d. Pat. hat sich die Parese innerhalb einiger Mo. zurückgebildet

Reflexe BHR li. Unterbauch erloschen. Bei der WV nach 1 Jahr in allen Etagen lebhaftes BHR

Beginn der Lähmung 2 Wo. nach Beginn der Schmerzen

Elektrophysiolog. Untersuchung EMG konnte aus techn. Gründen nicht durchgeführt werden

Segment Sensibel und motorisch: L₁ li.

Fall 26

W.A., 64 Jahre, ♂

Anamnese

Zu Beginn der Erkrankung Schmerzen im re.Bein, zunächst in d.Gesäß-Oberschenkelgegend. 3 Tage später bläschenförmiger Ausschlag am re.Unterschenkel und Fuß.
2 Mo.später noch immer unverändert starke Schmerzen im Bein

Hauterscheinungen

2 Mo.nach Beginn der Erkrankung verschorfte Blasen und z.T. pigmentierte Narben re. die sich von der Dorsalseite d.Unterschenkels über den lateralen Unterschenkelrand auf die Dorsalseite d.Fußes bis zur großen Zehe ziehen

Lähmungen

Von Anfang an grob motorische Ausfälle. 2 Mo.später praktisch totale Lähmung re. aller Strecker am Unterschenkel, ausgenommen die Fibularmuskulatur. Deutl.Schädigung ebenfalls im M.triceps surae, M.biceps femoris und im M.glutaeus med. Weiterhin beginnende Atrophien vorwiegend im M.tibial.ant.

Reflexe

PSR seitengleich, ASR re.deutl.abgeschwächt
Tibialis post.Reflex fehlt re., li. ist er regelrecht vorhanden

Beginn der Lähmung

Nach 1-2 Tagen nach Auftreten der Bläschen

Elektrophysiolog.
Untersuchung

EMG (2 Mo.später): M.glutaeus med.und M.extensor digit.brev.:vollkommener Ausfall der nervösen Versorgung, ledigl.Fibrillationspotentiale. M.tib.ant.: neben Denervierungszeichen in Form von Fibrillieren einzelner Muskelaktionspotentiale. M.gastrocnemius: mäßig gelichtetes Interferenzmuster mit polyphasischen und verlängerten Potentialabläufen. In allen untersuchten Muskeln deutl.Schädigung d.peripher-motor.Neurons, am schwersten im M.extensor digit.brev.,nur gering im M.gastrocnemius re.

Segment Sensibel: L₅ re.
 motorisch: Zentrum L₅ mit deutl.Über-
 greifen auf L₄ und S₁ re.

Fall 27 M.E., 84 Jahre, ♀

Anamnese Vor 2 Jahren Unfall mit Oberschenkelhals-
 bruch und doppelter Tibiafraktur li.
 Seitdem Beinverkürzung von 9 cm und leicht-
 e Atrophie der Oberschenkelmuskulatur.
 Mit Ausgleichsschuh konnte die Pat. jedoh
 gut laufen.
 1 Mo.vor der Untersuchung erkrankte die
 Pat. an einem typischen Zoster am li.Bein

Hauterscheinungen Abheilende Zostereffloreszenzen an der li.
 Gesäßhälfte, an der Hinter- und Außenseite
 des Ober- und Unterschenkels und auf
 den medialen 2/3 der Fußsohle li.

Lähmungen Anfangs bemerkte die Pat., daß sie trotz
 Stock und Unterstützung sehr viel schlech-
 ter laufen konnte als sonst und die Fuß-
 spitze nicht richtig heben konnte.
 1 Mo.später: Parese d.M.extensor hallucis
 longus u.M.extensor digit.long.
 Wadenumfang li.:2 cm geringer als re.

Reflexe ASR und Tib.post.Reflex li.erloschen.
 Re.regelrecht auslösbar

Beginn der Lähmung Ca.2-3 Wo.nach Beginn des Zoster

Elektrophysiolog.
Untersuchung EMG: M.tibialis ant.,M.extensor digit.
 brevis.li., M.gastrocnemius li. und re.:
 sämtl.untersuchten Muskeln weisen Spon-
 tanaktivität in Form von Fibrillieren und
 pos.Denervierungspotentialen auf. Lich-
 tung des Maximalinnervationsmusters.
 Der Befund spricht für eine deutl.Schädi-

gung d.peripher-motor.Neurons im Bereich dieser Muskeln.

M.quadriceps: keine Spontanaktivität, vermehrte Polyphasie. Geringgradige Schädigung d.peripher-motor.Neurons

Segment

Sensibel und motorisch:

Zentrum bei L_5 mit deutl.Beteiligung von S_1 und geringer Beteiligung von L_4 .

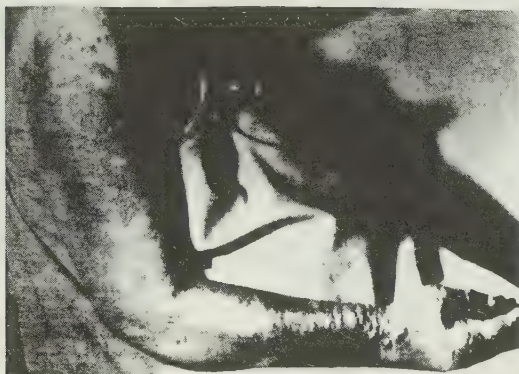


Abb.7: Zoster in den Segmenten C₅/C₆ re. (Fall 6)

3 Wochen nach Auftreten der Effloreszenzen
vollkommene Deltoideusparese und ausgeprägte
Parese der Beugemuskeln des Oberarmes (M.bi-
ceps, M.brachialis, M.brachioradialis)

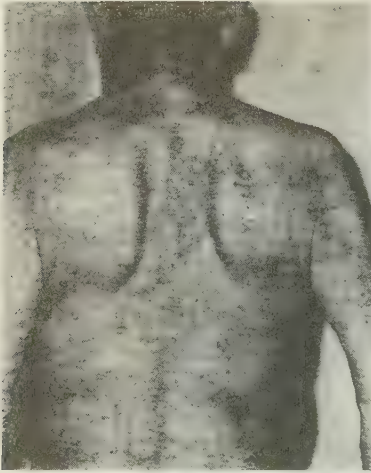


Abb.8-11: Depigmentierte Narben
nach Zoster in den
Segmenten C₉-Th₃
(Fall 13)

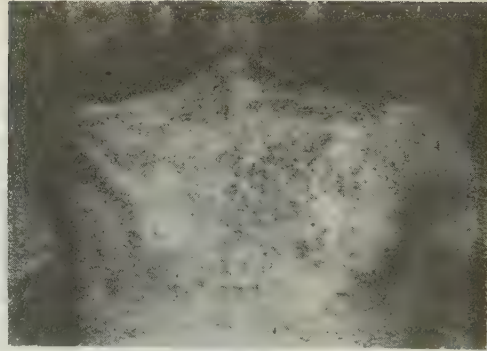
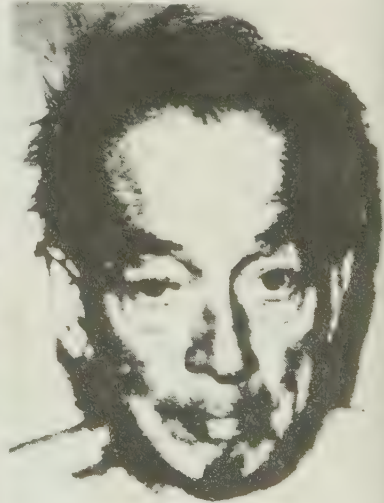
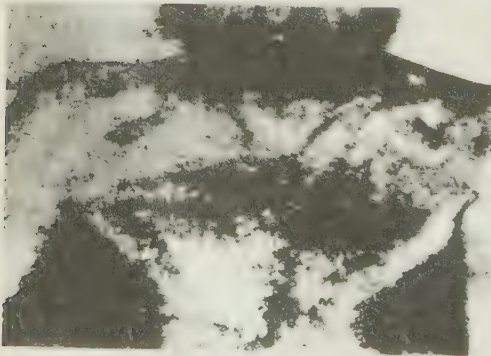


Abb.3-3: Schiefstand der re.Skapula durch
Schwäche der Schulterblattmus-
kulatur

Abb.11: Horner'scher Symptomenkomplex re.
im Anschluß an den durchgemachte
Zoster aufgetreten

Abb.10: Atrophie der Pektoralismus-
kulatur re., sichtbar nach
Willkürinnervation



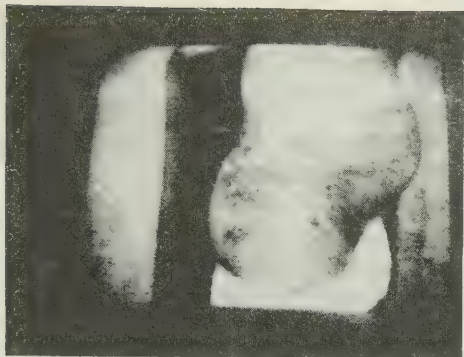


Abb.12: Zostereffloreszenzen in den Segmenten
Th₁₂, L₁ re. (Fall 19)



Abb. 13: Vorwölbung des re.Unterbauches, beson-
ders bei dem Versuch, sich aufzurichten

XI. Diskussion

Die bisher geltende Ansicht von der Seltenheit zosterbedingter Störungen im motorischen System konnten wir durch unsere Untersuchungen nicht bestätigen. Wir fanden im Gegenteil innerhalb eines Zeitraumes von 3 Jahren unter den 140 von uns untersuchten Patienten 27 Fälle mit motorischen Paresen, das sind rund 18 % aller Untersuchten. Selbst wenn die Gesamtzahl von 140 Fällen noch keine signifikanten statistischen Aussagen zuläßt, so kommen wir doch zu dem Ergebnis, daß eine Beteiligung des motorischen Systems eher ein gewöhnliches Ereignis, wenn nicht sogar nach den Zosterneuralgien die häufigste Begleiterscheinung eines Zoster ist, zumal man berücksichtigen muß, daß segmental angeordnete Paresen nicht in allen Segmenten gleichermaßen leicht zu diagnostizieren sind. Gerade in den vom Zoster recht häufig betroffenen Segmenten Th₂₋₆ sind klinisch kaum Muskelfunktionsstörungen zu finden, weil die entsprechenden Muskeln in der Tiefe interkostal gelegen sind. Zudem erfordert die Feststellung von Paresen eine subtile Untersuchung. Sie werden neben den offensichtlichen Hautveränderungen und den bei vielen Patienten im Vordergrund stehenden Schmerzen oft nicht beachtet.

Außerdem wird die Diskrepanz zwischen unseren Ergebnissen und den bisher üblichen Ansichten zum Teil darin begründet sein, daß die Paresen mit großer Regelmäßigkeit erst einige Zeit nach dem Krankheitsbeginn auftreten bzw. klinisch in Erscheinung treten, also zu einem Zeitpunkt, wo die akuten Erscheinungen häufig schon abgeklungen, die Zosterbläschen bereits verschorft oder vernarbt sind und der Patient nur noch selten einen Arzt aufsucht. In Übereinstimmung mit sämtlichen Autoren konnten wir bei unseren Patienten feststellen, daß in den meisten Fällen die Paresen erst eine bis drei Wochen nach den ersten Hauterscheinungen und nur in wenigen

Fällen nach einem kürzeren Intervall von einigen Tagen aufgetreten waren. Die umgekehrte Reihenfolge, nämlich Paresen vor Auftreten der Effloreszenzen, wie TATERKA und O'SULLIVAN sie nach statistischer Auswertung von 44 in der amerikanischen Literatur beschriebenen Fällen angaben, konnten wir nicht beobachten.

Eine weitere Ursache für das häufige Unerkanntbleiben der Paresen liegt in ihrem flüchtigen Charakter, worauf bereits MUMENTHALER u. SCHLIACK, POPELLA, TATERKA u. O'SULLIVAN, SCHEID und andere hingewiesen haben. Wenn es auch nicht immer zur vollen Remission kommt, so sind die zosterbedingten Lähmungen doch dadurch gekennzeichnet, daß sie sich innerhalb mehrerer Wochen bis Monate zurückbilden.

Und nicht zuletzt ist die Erkennung zosterbedingter peripherer Paresen dadurch erschwert, daß zwischen Dermatome und Myotome keine topographische Übereinstimmung besteht und daß zur Diagnose eine genaue Kenntnis der in der Segmentdiagnostik wichtigen Muskeln (der Kennmuskeln) (SCHLIACK) notwendig ist. So kann es z.B. bei einem Zoster der oberen zervikalen Segmente zu Lähmung und Atrophie der Pectoralis-Muskulatur kommen, die ausschließlich von thorakalen Dermatomen überdeckt ist. Ebenso liegen am Rumpf die interkostalen Myotome, die zu den wenigen idealen monoradikulär innervierten Muskelgruppen gehören, jeweils unter der gleichnamigen Rippe, während die segmententsprechenden Dermatome viel weiter kaudal gelegen sind.

Zur Lokalisierung des Zoster haben wir nicht nur die Effloreszenzen sondern in einigen Fällen auch die scharf segmental begrenzten sensiblen Reizerscheinungen wie Hyperalgesie, Hyperästhesie und Neuralgie der betroffenen Nachbarsegmente mitherangezogen, die jedoch streng unterschieden werden müssen von diffusen, vegetativ bedingten Reizzuständen der Haut. Die motorischen Paresen sowohl unserer als

auch der von anderen Autoren beschriebenen Fälle traten ausnahmslos innerhalb der so markierten Segmentgrenzen auf. Im Bereich der Muskulatur sind monosegmentale Ausfälle klinisch sehr schwer zu erfassen, da die Mehrzahl aller Muskeln gleichzeitig Nervenfasern aus 2-3 Wurzeln beziehen. Lediglich im Zentrum eines Segments findet man reines, vorwiegend monoradikulär innerviertes Muskelmaterial. In diesen "Segmentkennmuskeln" sind naturgemäß die schwersten Störungen zu erwarten.

Ebenso wie die Effloreszenzen des Zoster die Grenzen eines oder mehrerer Segmente überschreiten können oder andererseits die Segmente nicht vollständig betroffen sind, kann es auch in der Muskulatur zu ausgedehnten Funktionsstörungen sämtlicher den vom Zoster betroffenen Segmenten zugehörenden Muskeln, gelegentlich auch mit Übergreifen auf vereinzelte Muskeln der Nachbarsegmente oder nur zu Ausfällen einzelner, dann vorwiegend der Kennmuskeln kommen. Während im ersten Fall je nach Schweregrad der Paresen subtotale bis totale Lähmungen der Extremitäten oder ausgeprägte Bauchwandparesen resultieren (Fall: 5,9,10,11,13, 26), sind im 2.Fall klinisch faßbare, evidente Funktionseinschränkungen nur dann zu erwarten, wenn es sich um Paresen eines Kennmuskels handelt (Fall: 4,8,12,14,27). Störungen einzelner nicht monosegmental innervierter Muskeln geben sich lediglich bei gezielter Untersuchung durch eine geringe Atrophie oder Änderung der elektrischen Erregbarkeit ohne für den Patienten bemerkbare Funktionseinschränkung bekannt, wie z.B. Abflachung des Reliefs des M. trapezius bei einem Zoster der Segmente C_{2,3} (Fall 2) oder Rarefizierung der Trabekelstruktur des M. pectoralis bei einem Zoster der Segmente C₈, Th₃ (Fall 16).

Sind mehrere Segmente betroffen, ist es durchaus möglich, daß die stärksten Hauterscheinungen in dem einen Segment und die ausgeprägtesten motorischen Störungen in einem

Nachbarsegment auftreten, jedoch immer innerhalb der auf der Haut markierten Segmentgrenzen (Fall: 7,12). Man muß dabei allerdings berücksichtigen, daß es nicht für jedes Segment klinisch gleich gut zu beurteilende Kennmuskeln gibt und dadurch Funktionsausfälle in den Segmenten stärker zu sein scheinen, zu denen funktionell bedeutende, klinisch gut erfaßbare Kennmuskeln gehören. Besonders ausgeprägt ist dies an der oberen Extremität. Eine auch nur geringe Beteiligung der Muskulatur im C₅-Bereich mit dem M.deltoides als Kennmuskel wird sich leicht feststellen lassen, da die Funktion dieses Muskels, den Arm bis zur Horizontalen zu heben, von keinem anderen übernommen werden kann, während schon im Segment C₆ die Parese eines der Kennmuskeln (M. biceps, M.brachialis, M.brachioradialis) durch Kompensation von den anderen Muskeln etwas ausgeglichen werden kann und dadurch weniger stark in Erscheinung tritt. Die kleinen Muskeln am Fuß, ja sogar einige Muskeln am Unterschenkel haben viel weniger auffällige Funktionen als die entsprechenden Muskeln an der Hand. Isolierte Paresen fallen deshalb dem Betroffenen und auch dem oberflächlich Untersuchenden häufig nicht auf. Hierauf ist wohl die irrige Meinung SCHIRMERS u.REGLIS von dem bevorzugten Befall bestimmter Muskeln zurückzuführen. Noch viel weniger lassen sich diese Paresen als Folge einer Neuritis bestimmter Nerven ansehen, die besonders disponiert sein sollen, wie SCHIRMEER u.REGLI es vermuten. Bei gezielter Untersuchung findet man jedenfalls keine Bevorzugung bestimmter Muskeln.

Die Diagnose zosterbedingter peripherer Paresen ist auch bei einem Zoster sine exanthemate möglich (Fall:24,25), auf den erstmals G.W.LEWIS 1953 aufmerksam gemacht hatte. Sie stützt sich neben den typischen brennenden, messerstichartigen segmental ausstrahlenden Schmerzen, Hyperästesien und Hyperalgesien auch auf den charakteristischen Krankheitsverlauf mit einem über Wochen bestehenden Schmerzstadium, einige Zeit nach Beginn dieser Schmerzen allmählich einset-

zenden peripheren Paresen von Muskeln des gleichen Segments, die sich im Verlauf weiterer Wochen spontan wieder zurückbilden oder zumindest bessern. Wir können uns der Meinung KENDALLs anschließen, daß bei Lähmungen einzelner Muskeln ungeklärter Ursache immer auch an einen Zoster gedacht werden muß. Bei unklaren Fällen können gelegentlich zur Differential-Diagnose zusätzliche labor-klinische Untersuchungen herangezogen werden. Im akuten Stadium ist die Liquoruntersuchung ein wichtiges und wenig aufwendiges Hilfsmittel. In fast allen Fällen findet man als Ausdruck einer meningealen Reizung, die klinisch jedoch fast nie in Erscheinung tritt, eine leichte, vorwiegend lymphozytäre Pleozytose und gelegentlich eine geringe Eiweiß-Erhöhung.

Der elektronenmikroskopische Virusnachweis, der seit 1943 möglich ist, hat für die Klärung der Ätiologie segmentaler Paresen keine Bedeutung. Man findet das Virus lediglich in den ersten 3-5 Tagen der Erkrankung im Bläscheninhalt, zu einem Zeitpunkt also, an dem größtenteils noch keine klinisch eindeutigen Paresen vorhanden sind.

Serologische Untersuchungsverfahren sind zwar möglich, jedoch zur Differential-Diagnose auch nur mit Einschränkung zu verwerten, abgesehen davon, daß sie technisch recht aufwendig und schwierig durchzuführen sind.

Bei der Komplementbindungs-Reaktion ist einzig beweisend ein Titeranstieg auf mindestens das Vierfache des Ausgangstiters. Es sind also mehrere Untersuchungen notwendig, von denen die erste schon im Beginn des akuten Stadiums durchgeführt werden muß, da die Antikörperbildung bereits am 3.Tag der Krankheit nachweisbar ist. Während das Maximum der Antikörperbildung am 16.-33.Tag erreicht wird, sind sie nach 3-4 Monaten nicht mehr nachweisbar. Zu dem Zeitpunkt, an dem sich die Lähmungen manifestieren, lassen sich also keine exakt verwertbaren Titterschwankungen mehr feststellen. Allein aus der Höhe des Titors können keine Aussagen gemacht werden, da es sich um den Resttiter nach in der Kind-

heit durchgemachten Varizellen handeln kann. Zudem ist eine Kreuzreaktion mit Herpes-simplex-Antikörpern möglich, was sich nur durch zusätzliche Seroreaktionen ausschließen läßt.

Mit noch größeren Schwierigkeiten ist der Neutralisationstest behaftet und wegen des zeitlichen Ablaufs der Antikörper-Bildung noch ungünstiger für die Fragestellung, ob zosterbedingte Paresen vorliegen.

Aus all diesen Gründen werden die serologischen Untersuchungen wohl nur auf ganz vereinzelte atypische Fälle beschränkt bleiben. Eine routinemäßige Durchführung dieser Reaktionen ist zur Zeit keinesfalls möglich, in Anbetracht des bei guter Kenntnis aller Manifestationsformen und guter Beobachtung doch sehr typischen Verlaufs der Zostererkrankung auch nur sehr selten nötig.

Über die Ursachen der peripheren Paresen gibt es im wesentlichen drei Theorien: Ein Übergreifen der zosterischen Entzündung auf Vorderhornzellen, also eine herdförmige Myelitis, wie sie besonders von LHERMITTE und NICHOLAS als Ursache sämtlicher beim Zoster auftretenden Paresen angesehen wurde. Wegen der fehlenden segmentalen Gliederung des Rückenmarks ist es aber schwer vorstellbar, daß entzündliche Veränderungen sich regelmäßig lediglich auf diejenigen Zellgruppen beschränken, deren Neuriten alle zur gleichen Wurzel laufen, ohne die Strangsysteme zu beteiligen. Obwohl es in Einzelfällen durchaus möglich ist, daß sehr kleine myelitische Herde im Bereich der Vorderhörner schlaffe Lähmungen einzelner Muskelgruppen verursachen, lassen sich hierdurch jedoch nicht die so hart segmental angeordneten Paresen erklären.

Es stehen sich also die Ansichten WOHLWILLS von einer neurogenen Schädigung und die Ansichten FEYRTERS von einer myositischen Veränderung der Muskulatur gegenüber. Mit beiden Theorien lassen sich zunächst die segmentalen Paresen erklären. WOHLWILL sieht eine Radikulitis der Vorderwurzeln, die durch Übergreifen des entzündlichen Prozesses von der Hinterwurzel über die Meningen entstanden ist, als Ursache der Lähmungen an, während REYRTER eine zosterische Kapillaritis in sämtlichen Muskeln eines Segmentes annimmt, ausgelöst durch das Zusammenwirken von Zostervirus und einem Reizzustand der Gefäßnerven dieses Segmentes. Diese Angiitis bedeutet ein Übergreifen auf den Muskel selbst, also eine myositische Lähmung. Schon das klinische Bild spricht jedoch mehr für eine radikuläre Schädigung. Treten doch die Paresen in den meisten Fällen und am stärksten ausgeprägt in den Segmentkennmuskeln auf, die vorwiegend monoradikulär innerviert sind. Nimmt man eine Myositis auf dem Boden einer zosterbedingten Periarteriitis nodosa der Muskelgefäße an, so ist wegen der anderen Ausbreitungsart des vegetativen Gefäß-Nervensystems nicht diese Bevorzugung der monoradikulär innervierten Muskeln zu erklären. Eine Differenzierung zwischen neurogener und myogener Parese ist jedoch mit Hilfe elektromyographischer Untersuchungen bzw. der Reizstromdiagnostik eindeutig möglich, die wir bei 15 Patienten durchführen konnten. Davon wiesen 11 Fälle im Elektromyogramm positive Denervierungspotentiale, verlängerte Potentialdauer mit erhöhter Amplitude der Einzelpotentiale und gelichtete Interferenzmuster, also die eindeutigen Zeichen einer Läsion des peripher-motorischen Neurons auf. In zwei weiteren Fällen sprachen Chronaxie-Erhöhung, totale ER und partielle ER ebenfalls für eine neurogene Schädigung. Lediglich in zwei Fällen fanden wir Ergebnisse, die auf eine myositische Ursache der Paresen hindeuten könnten.

Man könnte die Differential-Diagnose auch mit Hilfe einer Muskelbiopsie sichern. Bei unseren Fällen (z.T. sehr alte

Menschen) ergab sich keine Gelegenheit, eine Biopsie vorzunehmen.

Es steht also außer Zweifel, daß es sich in der Regel um neurogene, radikuläre Lähmungen handelt. Eine myogene Komponente als Teilerscheinung einer Periarteriitis nodosa zosterica (FEYRTER), die sich an allen von dem betroffenen Segment mit Nervenfasern versorgten Strukturen abspielen und gelegentlich sogar zu zosterbedingten Organerkrankungen führen kann (FEYRTER, SCHWARCZMANN, SIERING), scheint nach unseren Untersuchungen nur eine untergeordnete Rolle in der Genese der Paresen zu spielen. Lediglich im Bereich der Augenmuskeln scheint sie durch die Untersuchung von KREIBIG erwiesen. Doch darf man die in mancher Hinsicht besonderen Verhältnisse der Augenmuskulatur nicht ohne weiteres auf die Skelettmuskulatur übertragen. Auf diese Weise läßt sich auch das mit großer Regelmäßigkeit vorhandene Zeitintervall zwischen Ausbruch der Erkrankung und Auftreten von Paresen erklären durch ein langsames Übergreifen der Entzündung auf die vorderen Spinalnervenwurzeln.

Bei der elektromyographischen Untersuchung zeigte sich weiter, daß häufig auch diejenigen Muskeln leichtere Veränderungen aufwiesen, die nur geringe Bezüge an Nervenfasern aus dem betroffenen Segment erhalten und die klinisch nicht beeinträchtigt waren. Ebenso fand sich in wenigen Fällen eine Schädigung in den kontralateralen Muskeln des gleichen Segmentes, die ebenfalls klinisch nicht in Erscheinung trat, was dafür spricht, daß auch die Wurzeln auf der Gegenseite gelegentlich in den Entzündungsprozeß miteinbezogen werden können, wie es bereits WOHLWILL aufgrund seiner histologischen Untersuchungen festgestellt hatte.

Diese Beobachtungen lassen darauf schließen, daß eine geringgradige Beteiligung der Vorderwurzel klinisch nicht

nachweisbare Veränderungen verursacht. Berücksichtigt man diese Tatsache und die oben angeführten Schwierigkeiten bei der Erkennung von Paresen wie Muskelüberlappung, polysegmentale Innervation und funktionell nicht in Erscheinung tretende Paresen großer Teile der Muskulatur, z.B. der gesamten Interkostalmuskeln, so ist anzunehmen, daß eine neurogene Schädigung des motorischen Systems viel häufiger vorkommt als von uns festgestellt werden konnte.

Es stellt sich hier die Frage, ob es sich bei den segmentalen Paresen um echte Komplikationen, also durch besondere Faktoren bestimmte Änderung der Verlaufsform eines Zoster handelt oder um mit dem Wesen der Krankheit primär verbundene Vorgänge, die nur mit den üblichen Untersuchungsmethoden nicht immer erfaßt werden können. Aufgrund unserer Untersuchungen müssen wir annehmen, daß die Paresen eher zur Regel als zur Ausnahme gehören. In allen Fällen, in denen die Muskeln einer Untersuchung zugänglich waren, konnten wir mehr oder weniger stark ausgeprägte Paresen nachweisen. Diese Ergebnisse sprechen dafür, daß es sich nicht um eine Komplikation, sondern um eine zum normalen Verlauf des Zoster gehörende Manifestationsform handelt.

Zusammenfassung

Periphere, segmentale motorische Paresen als Folge eines Zoster wurden bisher wenig beachtet und dementsprechend als seltene Manifestationsform der Zoster-Erkrankung betrachtet. Nach WOHLWILL sind sie bedingt durch ein Übergreifen der Zoster-Entzündung vom Spinalganglion über die Meningen zu den Vorderwurzeln. Demgegenüber steht die Theorie FEYRTERS von einem "hämatogenen Virusbefall sämtlicher Strukturen eines Metamers", der über hyperergische Gefäßveränderungen im Sinne einer Periarteriitis nodosa zu myositischen Veränderungen der Muskulatur des betroffenen Metamers und als Folge davon zu den segmentalen Paresen führen sollte.

Von den 140 von uns untersuchten Patienten hatten 27 (rund 18 %) klinisch oder elektrophysiologisch nachweisbare segmentgebundene Paresen. In allen Fällen stimmte die Segmentlokalisation der zosterbedingten Sensibilitätsstörungen oder Effloreszenzen mit der der Muskelausfälle überein. Voraussetzung zur gezielten Untersuchung und zur Feststellung segmentaler Paresen ist eine genaue Kenntnis der Segmentkennmuskeln. Die Prognose kann insgesamt als gut angesehen werden, wenngleich auch in wenigen Fällen Restparesen oder Atrophien beobachtet wurden.

Durch elektromyographische und konventionelle Reizstromuntersuchungen an insgesamt 15 Patienten konnte nachgewiesen werden, daß es sich eindeutig um neurogene, radikuläre Lähmungen handelt und eine myogene Komponente nur eine ganz untergeordnete Rolle spielt.

Berücksichtigt man, daß zu den 18 % mit manifesten Paresen noch ein nicht unbeträchtlicher Teil mit funktionell nicht in Erscheinung tretenden Paresen kommt, etwa bei einem Zo-

ster in den Segmenten Th₃₋₇, und ein weiterer Teil mit lediglich elektromyographisch nachweisbarer Beeinträchtigung der Muskulatur dazukommt, so muß man annehmen, daß eine Störung im Bereich des motorischen Systems eher zur Regel als zur Ausnahme gehört.

Literaturverzeichnis

1. BÄRENSPRUNG v., F.
Die Gürtelkrankheit
Ann.Charité-Krkhs. 9 (1861), 40
2. Beiträge zur Kenntnis des Zoster
Ann.Charité-Krkhs. 10(1862), 37
3. 11(1863), 96
4. BOCK,H.E. und R.SIEGERT
Herpes zoster
Infektionskrankheiten (Gsell,O.u.W.Mohr)
Band 1, 1.Teil, S.617
Springer, Berlin 1967
5. BROSTHOFF,J.
Diaphragmatic paralysis after Herpes Zoster
Brit.Med.J. 2 (1966), 1571
6. BUREAU,Y., H.BARRIÈRE, D.GUIARD, LITOUX et VEILHAN
Zona paralytic du membre supérieur.
Etude electromyographique
Bull.Soc.franç.Derm.Syph. 69 (1962), 508
7. DÖRING,G.
Pathologische Anatomie der Spinal- und Hirnnerven-
ganglien einschließlich der Wurzeln und Nerven
Handb.d.spez.path.Anatomie u.Histolog. (O.Lubartsch,
F.Henke,R.Rössle)
Band XIII, 5.Teil, S.291
Springer, Berlin 1955
8. FEYRTER,F.
Über den Zoster
Hautarzt 5, (1954), 391
9. Über das Problem des Zoster
Zentralblatt d.allg.Path.u.path.Anatomie 91,(1954),279

10. FEYRTER, F.
Über das Wesen des Zoster
Virchows Arch. 325, (1954), 70
11. Über die Periarteriitis nodosa zosterica
Verhd.d.dtsch.Ges.inn.Med. (1954), 694
12. de GISPERT-CRUZ, J.
Paralysies zosterianas
Med.Clin.(Barcelona), 24 (1955), 414
13. GRANT, D. und C.R. ROWE
Motor Paralysis of the Extremities in Herpes Zoster
General of bone and joint-surgery 43, (1961), 365
14. GRZAN, C.J. Die zervikale Zwerchfellparese
Fortschr.d.Röntgenstr. 79 (1953), 369
15. HALPERN, S.L. and A.H. COVNER
Motor Manifestations of Herpes Zoster; Report of
a Case of Associated Permanent Paralysis of the
Phrenic Nerve
Arch.intern.Med. 84, (1949), 907
16. HANSEN, K. und H. SCHLIACK
Segmentale Innervation - Ihre Bedeutung für Klinik
und Praxis
Thieme, Stuttgart 1932
17. HAUSER, W.
Zum Problem der Lokalisierung des Herpes Zoster
Arch.f.klin.u.experiment.Derm. 222, (1935), 149
18. Zur Klinik, Pathogenese und Therapie des Herpes
zoster, insbesondere zur Häufigkeit des Zoster
duplex unilateralis
Dtsch.Med.Wschr. 91, (1963), 998

19. HAUSNER, W.
Primär generalisierter Herpes zoster als Todes-
ursache bei chronischer Lymphogranulomatose
Med.Klinik 47, (1952), 1053
20. HEAD, H.
Die Sensibilitätsstörungen der Haut bei
Viszeralerkrankungen
August-Hirschwald Verlag, Berlin 1893
21. HEAD, H. und A.W.CAMPBELL
The Pathology of Herpes Zoster and Its Bearing
on Sensory Localisation
Brain 23, (1900), 353
22. HELLE, S.
Zur Klinik, Pathogenese und Therapie des Herpes
zoster, insbesondere zur Häufigkeit des Zoster
duplex unilateralis
Dtsch.Med.Wschr. 91, (1966), 263
23. HELLGREN, L. and HERSLE
A Statistical and Clinical Study of Herpes zoster
Geront.Clin. 3, (1966), 70
24. HOCHLEITNER, H.
Beiträge zum Zosterproblem
Derm.Wschr. 142, (1960), 1049
25. HULTSCH, E.G.
Die cerebralen Komplikationen des Zoster
Dtsch.Zeitschr.f.Nervenheilk. 177, (1953), 180
26. HUNT, J.R.
On Herpetic Inflammations of the Geniculate
Ganglion: A new Syndrome and its Complications
J.nerv.ment.Dis. 34, (1907), 73
27. The Paralytic Complications of Herpes Zoster
J.Amer.med.Assoc. 53, (1909), 1456

28. McINTYRE, J.H.
Herpes Zoster with Involvement of Anterior Horn Cells
Brit.Med.J. 4733, (1951), 716
29. KENDALL, D.
Motoric Complications of Herpes Zoster
Brit.Med.J. 5045, (1957), 616
30. KETZ, E. und H.SCHLIACK
Zoster in C₅/C₆ mit Sudeck'scher Krankheit
Nervenarzt 39, (1968), 180
31. KREIBIG, W.
Die Zostererkrankung des Auges
Wien.Med.Wschr. 109, (1959), 836
32. Die Zostererkrankung des Auges
Klin.Monatblätter f.Augenheilkde. 135, (1959), 1
33. LAUSECKER, H.
Über seltene Zosterformen
Med.Klin. (1952), 149
34. LESSER und DOUBLER
Beiträge zur Lehre vom Herpes zoster
Virchows Arch. 86, (1881), 391
35. Weitere Beiträge zur Lehre vom Herpes zoster
Virchows Arch. 93, (1883), 506
36. LEWIS, G.W.
Zoster sine herpate
Brit.med.J. 5093, (1958), 418
37. LHERMITTE, J. et M.NICHOLAS
Les lésions spinales du zona. La myélite zostérienne
Rev.Neurol. 40, (1924), 331

38. LIPSCHÜTZ, B. und K. KUNDRATITZ
Über die Ätiologie des Zoster und über seine Beziehungen zu Varizellen
Wien.klin.Wschr. 38, (1925), 499
39. MACKENZIE, J.
Krankheitszeichen und ihre Auslegung
3. Auflage, Würzburg 1917
40. MUMENTHALER, M. und H. SCHLIACK
Läsionen peripherer Nerven.
Diagnostik und Therapie
Thieme, Stuttgart 1965
41. NASEMANN, Th.
Der Zoster. Virologie und Klinik
Internist 7, (1965), 342
- Die Behandlung der Infektionen durch das Varizellen-Zoster-Virus
Therapie d. Gegenwart 104, (1965), 1435
43. NAUCK, E. G.
Varizellen-Zoster
Die Infektionskrankheiten des Menschen und ihre Erreger (Kiekuth, W. und A. Grumbach)
Band II, 1273
Thieme, Stuttgart 1958
44. PARKINSON, T.
Rarer Manifestations of Herpes Zoster.
A Report on Three Cases
Brit. Med. J. 1, (1948), 8
45. POPELLA, E.
Motorische Lähmung bei Herpes zoster
Nervenarzt 29, (1958), 516

46. REIDANTZ, H.
Zur Pathogenese des Zoster
Inaug.Dissert. Göttingen, 1954
47. RUSKA, H.
Über das Virus der Varizellen und des Zoster
Klin.Wschr. 22, (1943), 703
48. SCHEID, W.
Der Zoster
Lehrbuch der Neurologie
Thieme, Stuttgart 1966, S.456
49. SCHELLER, H.
Herpes zoster
Handb.der Inn.Medizin (G.v.Bergmann, W.Frey,
H.Schwiegk)
Band V, Teil II, S.224
Springer, Berlin 1953
50. SCHIRMER, A., F. REGLI
Neurologische Komplikationen bei Herpes zoster
Schweiz.Med.Wschr. 27, (1937), 731
51. SCHLIACK, H.
Zur Segmentdiagnostik der Muskulatur bei lumbalen
Bandscheibenvorfällen
Nervenarzt 26, (1955), 471
52. Klinische und theoretische Bedeutung der Head'schen Zonen
Acta Neurovegetativa XXVIII (1966), 437
53. Segmentprobleme
Bika, Stuttgart 1964
54. SCHWARCZMANN, P.
Die viszerale Erscheinungenformen des Herpes zoster
Münch.Med.Wschr. 106, (1964), 1033

55. SCHÖNFELD, W.
Herpes zoster
Handb. d. Haut- und Geschlechtskrankheiten
Band 7, S.1
Springer, Berlin 1928
56. SEELENTAG, W.
Herpes zoster und Röntgenbestrahlung
Strahlentherapie 98, (1955), 582
57. SIERING, H.
Cardiopathia zosterica
Verhandl. dtsch. Ges. f. Kreislaufforsch. 31, (1935), 133
58. SKOMEDAL, G. N.
Motor paralysis complicating herpes zoster
Zentralbl. f. Haut- und Geschl. krhkt. 99, (1957/58), 310
59. SPIERS, A. S. D.
Herpes zoster and its motoric lesions
Med. Journ. of Austr. 50, Bd. I, (1933), 850
60. TATERKA, J. H. and M. E. O'SULLIVAN
The Motor Complications of Herpes Zoster
J. Amer. med. Ass. 122, (1943), 737
61. THIES, W.
Über die Morphologie des vegetativen Nervensystems
der menschlichen Haut nebst Untersuchungen über neu-
ropathologische Veränderungen bei verschiedenen Haut-
krankheiten
Zeitschrift. Haut- und Geschl. Krkft. 27, (1959), 237, 330,
355,
28, (1960), 531
- 62.
63. WOHLWILL, F.
Über Herpes zoster
Derm. Wschr. 12, (1923), 249
64. Zur pathologischen Anatomie des Nervensystems bei
Herpes zoster
Ztschrift. d. ges. Neurol. u. Psychiat. 89, (1924), 171

65. WOHLWILL, F.

Herpes zoster
Handb.d.Neurologie (Bumke, Förster)
Band XIII, S.1
Springer, Berlin 1936

Herrn Prof.Dr.H.Schliack gilt mein besonderer Dank für die Überlassung des Themas, die stetige Förderung und das rege Interesse an dieser Arbeit.

Ebenso danke ich Herrn Prof.Dr.W.Thies, Oberarzt der Universitätshautklinik, für die freundliche Überlassung der meisten Patienten sowie Herrn Oberarzt Dr.Wolter, Neurologisch-Psychiatrische Abteilung des Rudolf Virchow-Krankenhauses und Herrn Dr.Stölzel, EEG-Labor der Neurochirurgischen Universitätsklinik, für die Unterstützung bei der Durchführung der elektromyographischen Untersuchungen.

Lebenslauf

Am 3. Oktober 1941 wurde ich, Helga Schneider, als Tochter des Kaufmannes Erich Schneider und seiner Ehefrau Gerda in Berlin geboren.

Nach dem Besuch der Grundschule in Berlin-Rudow von 1947 bis 1953 wechselte ich auf die Albert-Schweitzer-Schule in Berlin-Neukölln, ein Neusprachliches Gymnasium über, an der ich 1960 das Abitur bestand.

Im April 1960 begann ich in Hamburg mit dem Medizin-Studium, das ich seit 1962 an der Freien Universität Berlin fortsetzte und im März 1967 mit dem Staatsexamen abschloß.

Ich bin jetzt im 2. Jahr der Medizinalassistenten-Zeit und arbeite zur Zeit an der Neurologisch-Psychiatrischen Abteilung des Rudolf Virchow-Krankenhauses in Berlin.

